

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

N°

THÈSE

999

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Claude, André LAPIERRE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 3 Janvier 1932, à NEVERS

Présentée et soutenue publiquement le

1959

LA GASTRITE
DANS LA POLYNEVRITE ALCOOLIQUE
SON ROLE PATHOGENIQUE

Président : Monsieur Ch. DEBRAY (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS (VI^e)

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Claude, André LAPIERRE

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 3 janvier 1932 à Nevers

--

Présentée et soutenue publiquement le

--

LA GASTRITE DANS LA POLYNEVRITE ALCOOLIQUE

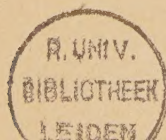
SON ROLE PATHOGENIQUE

--

Président : Monsieur Ch. DEBRAY (Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H), CADENAT (F),
 CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P), DEBRE (R), DONZELOT (E),
 GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R),
 HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P),
 MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E),
 RICHEL (C), STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports }	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Inst.G.Roussy)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales {	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique } (Enfants-Malades) }	Salpêtrière
	GOSSET (J)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice } (Cochin) }	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique endocrinologique (Pitié)	GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	MATHEY (J)
Clinique gynécologique (Broca)	DECOURT (J)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques } (St-Louis) }	LAMY (M)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DEGOS (R)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale } (Ste-Anne) }	CATHALA (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	DELAY (J)
	HAMBURGER (J)
	MARCHAL (G)

Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T)
(Broussais)	GENNES (L. de)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D)
(Baudelocque)	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales (Port-Royal)	N...
(Tarnier)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B)
Electrophysiologie médicale (chaire à t.pers.)	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE,

PROFESSEURS AGREGES et MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	(	CABROL (C)
	(	COUINAUD (C)
	(	OLIVIER (G)
	(	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.
		pr. s. ch.
Anatomie pathologique	(	BUSSER (F)
	(	GOUYGOU (Ch)
	(	ORCEL (L)
Anesthésiologie	(	PAILLAS (J)
	(	VOURC'H (G)
Bactériologie	(	NEVOT (A) pr.s.ch.
	(	BARBIER (P)
	(	CHRISTOL (D)
	(	TOURNIER (P)
Biochimie médicale	(	DESGREZ (P) pr.s.ch.
	(	POLONOVSKI (J) m.conf.
	(	SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	(	BOURLIERE (F) m.conf.
Carcinologie	(	DENOIX (P)
	(	MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie		DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie		LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie		TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(	BILSKI-PASQUIER (G)
	(	DAUSSET (J)
	(	COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(	MAROIS (M)
	(	RACADOT (J)
Hydrologie		CORNET (A)
Hygiène	(	BOYER (J) pr. s.ch.
	(	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	(	BASTIN (R)
	(	DUPONT (V)
	(	DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(	HADENGUE (A)
	(	FOURNIER (E)
	(	GUENIOT (M)
Médecine du travail		ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie		DAVID (M)
Neurologie		LHERMITTE (F)
	(	GRANJON (A)
	(	HERVET (E)
Obstétrique	(	LE LORIER (G)

Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P) (SARAUX (H) (JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C.) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J) (FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LAURENCE (G) agr.pers (LORTAT-JACOB (J.L) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie chirurgicale	(SCHNEIDER (J) (CROSNIER (J) (HARTMANN (L) (LOEPER (J) (MAURICE (J) (PLAS (F) (RICHT (G) (AUSSANNAIRE (M) (BOUR (H) (BOUVIER (J) (BOUVRAIN (Y) (BRICAIRE (H) (BRISSAUD (H) (BROCARD (H) (BUGE (A) (CASTAIGNE (P) m.conf. (CATINAT (J) (CONTAMIN (F) (COURY (C) (FREZAL (J) (HOUSSET (E) (LAROCHÉ (Cl) (LESOBRE (R) (MACREZ (C)
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale	
Pathologie médicale	

Pathologie médicale	(NICK (J) PEQUIGNOT (H) m. conf. ROYER (P) (WOLFROMM (R) (JOSEPH (R) (MANDE (R) Pédiatrie-Puériculture (MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) Pharmacologie (LEVY (Mlle J) pr.s.ch. (BOISSIER (J) (LECHAT (P) Physiologie (PARROT (J) pr.s.ch. (DEJOURS (P) Physique médicale (GOUGEROT (L) m. conf. (KELLERSHON Pneumo-phtisiologie KREIS (B) Psychiatrie PICHOT (P) Psychiatrie infantile DUCHE (D) Rhumatologie DELBARRE (F) (CERNEA (P) Stomatologie (CHAPUT (Mme A) m.c.agr. (GRELLET (M) (CHASSAGNE (P) Thérapeutique (LAMOTTE (M) (QUENU (L) Urologie
---------------------------	--

III.. PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE
COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Clinique chirurgicale	(ABOLKER (P) (AMELINE (A) (HUGUIER (J) (LEGER (L) (OLIVIER (C) (PADOVANI (P) (POILLEUX (F) (ROUX (M) (VERNE (J.M) (HAGUENEAU (J) pr. s. ch. (BOUDIN (G) (CONTE (M) (DOMART (A) Clinique médicale (MILLIEZ (P) (PERRAULT (M) (RAMBERT (P) (THIEFFRY (S) (TURIAF (J)
-----------------------------	--

Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S. de)
	{ GRASSET (J)
	{ LEPAGE (F)
Clinique obstétricale	{ MAYER (M)
	{ MERGER (R)
	{ RAVINA (J)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)
	{ OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr. à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMATRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G); QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentée, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Femme,

A ma Fille.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY

Professeur de Clinique médicale d'hydrologie
thérapeutique et climatologie à la Faculté de
Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

En hommage de respectueuse reconnaissance.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur A. LAMBLING

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.

En témoignage de reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BONFILS

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a aidé de ses précieux
conseils tout au long de l'élaboration de ce travail.

Avec toute notre gratitude.

A nos Maîtres

Monsieur le Docteur J. SALLET
Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur M. CACHIN
Médecin des Hôpitaux de Paris
Professeur Agrégé

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

1954-55	Docteur S. OBERLIN
1955	Docteur BENDA
1955-56	Docteur SALLET
1956	Docteur LEREBoullet
1956-57	Docteur SALLET
1957-58	Docteur CACHIN
1958-59	Docteur LAMBLING

A Monsieur le Docteur J.J. BERNIER
A Monsieur le Docteur J. SOULLARD
A Monsieur le Docteur J.R. GOSSET
A Monsieur le Docteur J.P. BADER
A Monsieur le Docteur PERGOLA
A Monsieur le Docteur PAUTRAT
A Monsieur le Docteur TIXIER

LA GASTRITE DANS LA POLYNEVRITE ALCOOLIQUE
SON ROLE PATHOGENIQUE

INTRODUCTION

Le recrutement d'un service parisien de médecine générale comprend toujours un nombre important de malades souffrant de troubles digestifs associés et apparemment secondaires à une intoxication alcoolique.

Dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital Bichat, dirigé par notre Maître le Docteur Lambling, à qui nous devons l'orientation de ce travail réalisé grâce aux conseils du Dr Bonfils, de tels malades sont fréquemment soumis à des explorations fonctionnelles hépatiques et gastriques ; la pratique du tubage sous histamine, selon une technique actuellement bien codifiée, permet en effet d'obtenir des renseignements précis en ce qui concerne l'état fonctionnel de la muqueuse gastrique.

Les travaux de A. Lambling, J.R. Gosset et J.J. Bernier ont précisé l'intérêt de cette méthode pour l'étude des gastrites, sur le plan du diagnostic, de la physiopathologie, et même de l'étiologie ; le problème de la gastrite éthylique, en particulier, a été récemment repris par A. Lambling et J. Vilotte à l'aide de données nouvelles apportées par le tubage.

o

Un certain nombre de ces alcooliques présentent, non seulement des troubles dyspeptiques chroniques, mais en plus, une atteinte neurologique réalisant tous les intermédiaires entre des syndromes douloureux discrets et purement subjectifs des membres inférieurs, et à l'opposé, des polynévrites confirmées, parfois sévères.

Il est généralement admis, depuis les travaux de M. Villaret, L. Justin-Besançon et H.P. Klotz, que la polynévrite alcoolique s'accompagne constamment de lésions gastriques et hépatiques très particulières dont le rôle est primordial dans la pathogénie de l'atteinte nerveuse.

Or, l'observation des cas vus isolément, au hasard des entrées de malades, ne permet pas de relever une différence nette

entre la symptomatologie digestive présentée par ces éthyliques, selon qu'ils sont ou non atteints de troubles polynévritiques.

C'est pourquoi il a paru utile de regrouper les cas de polynévrites dans une étude particulièrement centrée sur cette affection, sans négliger pour autant le plan de comparaison que constitue le bilan digestif des autres éthyliques présentant une symptomatologie clinique de gastrite.

L'insuffisance sécrétoire de la muqueuse gastrique, que nous recherchions par le tubage chez les malades précédents, est réalisée à tout coup, de façon presque expérimentale et à peu près absolue, après gastrectomie, totale ou même partielle : dans cette dernière éventualité, en effet, la réduction du fundus, la suppression de l'antre "réflexogène" et parfois le reflux du contenu duodénal alcalin, suffisent pour entraîner dans la presque totalité des cas, une achlorhydrie histamino-résistante.

L'association fréquente d'une intoxication éthylique et d'une gastrectomie constitue donc un terrain très spécial ; nous nous proposons d'en analyser les principales manifestations cliniques et biologiques, avant d'étudier plus particulièrement les quelques cas où s'associe une polynévrite.

o

Ce travail est basé sur 90 observations recueillies dans le service du Dr Lambling, et concernant :

- 20 polynévrites, chez des sujets non gastrectomisés,
- 30 dyspepsies chez des alcooliques indemnes de cirrhose et de lésion organique gastro-intestinale ou biliaire,
- 40 éthyliques gastrectomisés, dont 5 atteints de polynévrite.

ETUDE DE 20 CAS DE POLYNEVRITE

Cette étude est basée sur vingt observations de polynévrites alcooliques recueillies dans le service du Docteur Lambling parmi 7.000 dossiers de malades hospitalisés ou suivis en consultation au cours des dix dernières années.

1 - Sexe et âge -

Sur ces vingt observations, treize concernent des hommes, sept des femmes. L'âge des malades à l'époque où fut porté le diagnostic se situait aux alentours de cinquante ans : aucun n'avait atteint 60 ans, dix malades étaient âgés de 50 à 59 ans, huit de 40 à 49. Deux malades seulement avaient moins de 40 ans, respectivement 39 et 34 ans.

2 - Associations pathologiques -

En dehors d'altérations digestives, qui seront étudiées à part, une affection intercurrente n'a été retrouvée que dans trois cas.

Chaque fois, il s'agissait de tuberculose pulmonaire : ancienne et apparemment stabilisée dans deux cas, récente et évolutive dans un cas.

3 - L'intoxication éthylique -

Deux coefficients juxtaposés :

- l'un, pondéral, indiquant en grammes, la quantité quotidiennement absorbée d'alcool absolu.

- l'autre, de temps, mesurant en années, le caractère prolongé de cet apport toxique

permettent de chiffrer de façon précise le degré d'intoxication. C'est "l'index d'éthyle", utilisé systématiquement dans le service.

Ainsi, chez un malade qui consommerait un litre de vin à 15° et deux litres de bière (à 4°), chaque jour, depuis 15 ans, l'index d'éthyle s'élèverait à :

$$IE = 190 \times 15 \text{ (110 pour le vin et 80 pour la bière).}$$

Cet exemple met en évidence un des avantages de cette notation, la possibilité d'ajouter l'une à l'autre, deux intoxications simultanées de nature différente. Mais elle est évidemment inapplicable chez un malade réticent, ou en cas d'éthylisme discontinu.

Ainsi chez nos 20 malades :

Dans cinq cas, l'I.E. n'a pu être déterminé, bien que les excès alcooliques aient été avoués sans ambiguïté.

Dans trois cas, l'I.E. est indiqué comme inférieur à 150, mais avec réserves, chez des malades réticents présentant tout le cortège symptomatique d'un éthylisme avéré.

Les douze autres cas correspondent à des index variant de 180 à 800, égaux ou supérieurs à 300 dans 7 cas.

La durée de l'intoxication s'échelonne entre 7 et 40 ans, avec un maximum de fréquence entre 20 et 30 ans.

Enfin, d'un point de vue qualitatif :

la part prépondérante classique des apéritifs et digestifs, n'est retrouvée avec certitude que 8 fois.

4 - Le syndrome neurologique :

Nous avons cherché à déterminer, parmi les signes de poly-névrite les plus fréquemment notés dans les observations, ceux permettant de confirmer rétrospectivement le diagnostic.

Le syndrome douloureux (pratiquement constant) l'hyperesthésie musculaire ou cutanée plantaire et les troubles discrets de la marche, laissent jouer un rôle trop important au psychisme du malade, pour entraîner la conviction.

En conséquence, seuls ont été pris en considération :

- l'abolition permanente et bilatérale du réflexe achilléen,
- la diminution franche de la force musculaire des extenseurs du pied,
- les troubles trophiques évidents, en particulier l'amyotrophie.

Dans ces conditions, vingt observations ont été retenues, sur lesquelles :

- Huit malades présentent une symptomatologie complète, les trois critères étant réunis;

- Huit autres associent aréflexie et diminution franche de la force musculaire, l'amyotrophie étant soit non signalée, soit non évidente.

- Dans les quatre cas restant, figurent deux observations où n'est signalée que l'association douleur-aréflexie, et deux observations où l'on obtient encore une réponse minime à la percussion tendineuse, mais où les caractères des syndromes douloureux et parétiques sont suffisamment caractéristiques.

Dans trois cas, la polynévrite n'est pas la seule manifestation nerveuse de l'éthylisme :

Deux malades présentent en outre, une névrite optique rétro-bulbaire. Une autre malade associe névrite optique et syndrome de Korsakoff.

Signalons enfin, qu'en ce qui concerne la valeur de l'aréflexie, une syphilis évolutive est écartée dans tous les cas par la sérologie ; il en est de même pour le diabète, la glycosurie étant recherchée systématiquement. Aucune intoxication médicamenteuse, professionnelle, ou autre, n'est en cause.

5 - Les perturbations digestives :

Les renseignements fournis par le tubage gastrique et l'exploration hépatique fonctionnelle permettent, dans une certaine mesure, de dépister les altérations de la muqueuse gastrique et de la cellule hépatique. Ils permettent surtout d'évaluer l'atteinte éventuelle des fonctions digestives, d'où la perturbation apportée aux phénomènes d'assimilation et de nutrition.

C'est autour de ces deux explorations fondamentales que nous avons groupé l'ensemble des données cliniques, endoscopiques et histo-pathologiques retrouvées dans les observations.

Il est à noter que les résultats rapportés ci-dessous sont ceux des examens pratiqués peu de temps après l'entrée du malade dans le service, avant toute action thérapeutique.

I.- ALTERATIONS GASTRIQUES ET RESULTATS DU TUBAGE.

Sur le plan clinique : dix-sept des vingt malades étudiés, dont sont exclus les gastrectomisés, présentaient des troubles digestifs.

L'anorexie est le symptôme le plus fréquent : très variable d'un cas à l'autre, fruste ou intense, globale ou élective, elle est signalée 12 fois.

Des douleurs épigastriques, crampes ou brûlures, se retrouvent dans 10 observations, dont une concerne un syndrome ulcéreux confirmé par la radiologie et la gastroscopie.

Des vomissements alimentaires répétés sont signalés dans trois cas.

Dans cinq cas, l'histoire clinique s'est compliquée d'un saignement digestif : Deux ont été constatés au cours de l'hospitalisation, dont une hématomèse, un mélaena - Dans trois autres cas, l'hématomèse est seulement notée parmi les antécédents lointains des malades.

Une enquête radiologique fut pratiquée chez tous les malades ayant saigné, et chaque fois que la clinique pouvait faire suspecter une lésion ulcéreuse ou tumorale. Ainsi fut mis en évidence, un ulcère de la P.C. antrale.

Dans tous les autres cas, aucune anomalie notable n'est retrouvée.

Trois malades ont été examinés par gastroscopie. Cette méthode a identifié :

Une gastrite atrophique généralisée, associée à l'ulcère précédemment cité,

Une gastrite hypertrophique localisée au fundus, l'antrum paraissant sain.

Un estomac endoscopiquement normal.

Un autre malade a subi une biopsie gastrique:

Il s'agissait histologiquement d'une gastrite atrophique.

- Le chimisme gastrique a été étudié chez tous ces malades selon une technique bien codifiée de "tubage fractionné sous histamine", qui porte sur la réponse sécrétoire obtenue pendant les deux heures qui suivent l'injection modificatrice. A partir de huit échantillons recueillis successivement, dont l'aspect a été noté, et où a été recherchée la présence de pigments biliaires, on détermine :

- le volume total recueilli pendant les deux heures (exprimé en cc),
 - la concentration chlorhydrique maxima (chiffrée en mEq/l.), dans l'échantillon le plus riche en acidité libre.
 - le débit chlorhydrique, qui mesure, en mEq, la totalité de l'acide chlorhydrique libre, recueilli en deux heures.
 - le pouvoir tampon : différence dans chaque échantillon, entre acidités totale et libre.
- Nous considérerons comme symptomatique d'un état fonctionnel anormal, l'une quelconque des anomalies suivantes :
- une hyposécrétion, inférieure à 150 cc.
 - une hypochlorhydrie de concentration, inférieure à 80 mEq/l.
 - une hypochlorhydrie de débit, inférieure à 10 mEq.
 - un pouvoir tampon élevé, (c'est-à-dire supérieur à 14 dans les échantillons 2 à 6, ou à 22 dans les échantillons 1, 7, 8) dans au moins trois échantillons.
 - la présence de sang (ou un liquide ambré dans au moins trois échantillons).

Il est à noter que les chiffres indiqués ci-dessus comme limites inférieures de normochlorhydrie de concentration ou de débit, sont très supérieurs aux critères classiques, fixés respectivement à 44 et 7. L'étude statistique des résultats de 100 tubages pratiqués chez des sujets normaux dans le Service du Docteur Lambling, a fait reconsidérer les caractéristiques de la sécrétion chlorhydrique normale et a conduit à adopter ces normes nouvelles et plus sévères.

- L'interprétation, selon ces données, des tubages sous histamine, permet de retrouver des anomalies de signification très diverse : il est évident, par exemple, que la présence dans le liquide, de sang ou de bile, traduit des phénomènes différents de ceux qui déterminent l'hypochlorhydrie. Cependant, toutes ces altérations, du fait qu'elles surviennent de manière concordante, dans les tubages pathologiques, permettent de définir l'état de gastrite.

L'étude analytique des résultats des tubages chez nos vingt sujets atteints de polynévrite alcoolique montre la répartition suivante :

1) Le volume de la sécrétion.

Dix fois, le volume obtenu en deux heures n'atteint pas 150 cc (restant même inférieur à 100 dans 5 cas). Chez dix autres malades, la sécrétion dépasse 150 ; elle est même dans deux cas, un peu supérieure à 250.

Nous obtenons donc :

Hyposécrétion	10 cas	(soit 50 %)
Normosécrétion	8	(40 %)
Hypersécrétion	2	(10 %)

2) La chlorhydrie de concentration et de débit :

L'étude de la concentration chlorhydrique maxima, et du débit, nous donne pour ces deux éléments, une répartition identique:

Achlorhydrie	3 cas	(soit 15 %)
Hypochlorhydrie	12	(60 %)
Normochlorhydrie	5	(25 %)

Les mêmes malades ne se retrouvent cependant pas toujours dans la même catégorie. En effet, si 18 tubages, dont les trois achlorhydriques, présentent des chiffres comparables de concentration et de débit, il existe dans deux cas, une dissociation : un malade associe une concentration normale, et un débit inférieur à 10 ; un autre, une concentration maxima inférieure à 80 et un débit normal.

3) Les autres constatations pathologiques :

Dix fois, il a été noté dans au moins trois échantillons, une des anomalies suivantes :

- un pouvoir tampon élevé (six cas)
- un reflux biliaire (également six cas)
- un aspect hématique ou ambré (cinq cas).

Ces anomalies n'ont jamais été constatées à l'état isolé ; il existait toujours un déficit sécrétoire associé.

Etude synthétique - Confrontation avec les données endoscopiques et histologiques :

Si maintenant nous groupons ces résultats de façon à apprécier dans chaque cas, l'état de la muqueuse gastrique, nous trouvons :

1) Un estomac normal dans trois cas.

L'un de ces malades a par ailleurs subi une gastroscopie : la muqueuse ne présentait aucune altération visible.

2) Dans 17 cas, une gastrite biologique, dont il faut distinguer plusieurs degrés :

- Deux malades conservent des possibilités sécrétoires

globalement satisfaisantes, mesurées par un débit chlorhydrique normal. Mais dans un cas, une insuffisance de concentration, dans l'autre une hyposécrétion avec reflux biliaire permettent d'affirmer l'existence d'une atteinte gastritique relativement fruste ou récente. Ceci est confirmé dans un cas par la gastroscopie qui montre un aspect de gastrite hypertrophique.

- Douze malades présentent un déficit fonctionnel marqué, déficit portant isolément dans cinq cas sur le volume sécrétoire ou sur la concentration chlorhydrique, déficit global les sept autres fois.

Un malade de ce groupe présente, à la gastroscopie, une muqueuse atrophique.

- Enfin, les trois achlorhydries correspondent évidemment à une altération profonde de la muqueuse, confirmée dans un cas par la biopsie.

En conclusion :

Cette étude des résultats du tubage révèle une proportion relativement forte d'altérations gastriques, mais différente selon que l'on cherche à déterminer l'existence de lésions de gastrite, ou le déficit sécrétoire qui en résulte. Ce dernier peut en effet être évalué globalement par l'insuffisance du débit chlorhydrique. Nous trouvons ainsi :

- L'existence de lésions de gastrite, dans 17 cas (soit 85%)
contre 3 estomacs normaux (soit 15%)
 - L'existence d'un déficit sécrétoire dans 15 cas (soit 75%)
où le débit varie de 0 à 7, soit un déficit de 30 à 100 %, en
moyenne de 70 %.
- Il n'y a aucun déficit dans 5 cas (soit 25 %).

° ° °

II.- ALTERATIONS HEPATIQUES ET EXPLORATIONS FONCTIONNELLES

Il convient de rappeler ici que cinq malades ont présenté un ou plusieurs saignements digestifs, non expliqués par une lésion intestinale ou gastrique décelable. Or, tous les cinq présentaient une hépatomégalie.

Cliniquement, chez les vingt malades étudiés, il existait en effet une hypertrophie hépatique fréquente.

Quatre malades seulement étaient porteurs d'un foie apparemment normal.

Parmi les autres :

- 1) Dans deux cas, il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique avec ascite.

Cette ascite a été constatée dès le premier examen dans un cas ; elle n'est apparue dans l'autre cas qu'après un an d'évolution de la polynévrite. Chez ces deux malades, l'évolution fut rapidement mortelle, avec atrophie hépatique secondaire.

- 2) Deux autres malades présentaient, outre une hépatomégalie dure, des signes d'hypertension portale modérée, tels une ébauche de circulation veineuse collatérale, un météorisme, un oedème discret des membres inférieurs.

- 3) Les dix malades restants étaient porteurs d'un gros foie isolé : très dur dans trois cas, légèrement induré dans trois cas, seulement ferme dans quatre cas.

Ainsi, sur le plan clinique, les présomptions diagnostiques se répartissent en :

Cirrhose ascitique : 2 cas (soit 10 %)

Cirrhose hypertrophique anascitique : 5 cas (soit 25 %)

"Gros foie alcoolique" : 9 cas (soit 45 %)

Foie normal : 4 cas (soit 20 %)

Une ponction-biopsie, pratiquée dans trois cas seulement, a montré :

Chez deux malades présentant un foie dur, une association de sclérose annulaire et de lésions cellulaires évoquant la cirrhose alcoolique.

Chez le troisième malade, porteur d'un gros foie de consistance ferme, une stéatose pure, massive.

Le bilan fonctionnel :

Un malade porteur d'un foie cliniquement normal, n'a pas été exploré. Les autres observations comportent un certain nombre d'épreuves biologiques : dosage du cholestérol et des protéines sanguins dans tous les cas, ainsi que des tests de floculation ; dans certains cas seulement, dosage de la prothrombinémie et galactosurie provoquée.

1) Le Cholestérol :

La cholestérolémie totale est abaissée, entre 1 g et 1,40 g dans un tiers des cas. Trois de ces six malades ont de plus un rapport d'estérification bas, à 0,50.

2) Les Protides sanguins :

Le taux des protides n'atteint pas 65 g %/oo dans seulement trois cas sur dix-huit.

La différenciation entre albumines et globulines, pratiquée dans treize cas, montre :

Pour la sérum-albumine, un chiffre normal dans quatre cas, un taux abaissé, inférieur à 40 g %/oo dans 9 cas.

Pour les globulines, un résultat normal dans un seul cas, tous les autres sont supérieurs à 30 g %/oo, et six dépassent 40 g %/oo ; nous y joignons un cas où le dosage pondéral n'ayant pas été pratiqué, l'électrophorèse permet cependant la constatation d'une hyperglobulinémie, avec ascension et soudure des globulines bêta et gamma.

Le rapport sérine/globuline est inférieur à 1,2 dans 11 cas sur 13.

3) Les réactions de floculation:

Seuls, trois tests ont été pratiqués de façon habituelle.

- le test au thymol de Mac-Lagan : normal dans 17 cas, à peine élevé (15 U.V.) dans un cas,
- le test de Hanger : normal dans 8 cas, légèrement positif (++) dans 8 cas, franchement élevé (+++) dans un seul.
- le test au cadmium : nettement perturbé dans deux cas seulement sur six.

Trois malades ont été explorés en outre par :

- la réaction de Gros : normale (> 2) dans 2 cas, franchement basse (0,9) dans le 3ème.
- le test de Kunkel : normal dans les trois cas.
- le test au rouge colloïdal : normal dans un cas, légèrement positif (++) dans un cas, franchement élevé (+++++) dans le dernier cas.

4) Le taux de prothrombine n'est abaissé que chez deux malades.

Dans treize cas sur quinze, il reste supérieur à 60 %.

5) Une galactosurie provoquée a été pratiquée chez dix malades.

L'élimination de l'eau est anormale dans 8 cas, soit : proiurie dans 5 cas, opsiurie dans 3 cas.

L'élimination totale de galactose dépasse trois grammes

dans 4 cas, (et même dix grammes dans 2 cas).

Les concentrations de galactose dans les échantillons de 2 heures et 4 heures dépassent six fois sur dix les taux-limites de 10 ‰ et 6 ‰.

Enfin, l'élimination se prolonge au-delà de 4 heures, dans 3 cas.

o

Au total, les résultats de cette épreuve ne sont jamais absolument normaux ; ils sont nettement pathologiques dans 8 cas sur dix.

6) L'élimination de la B.S.P. ne fut étudiée que chez trois malades.

Elle était normale dans les trois cas.

Tous ces résultats, considérés dans leur ensemble, ne permettent pas de dégager un syndrome biologique "habituel" ; à l'inconstance des anomalies pour une épreuve prise isolément, s'ajoute une fréquente dissociation entre les résultats de tous les tests pratiqués chez un même malade.

Nous constatons cependant :

- 1 - La relative fréquence (13 cas sur 14 dosages - plus de 90 %), de l'hyperglobulinémie, qui semble témoigner d'une "réaction inflammatoire" habituelle, bien que les tests de floculation soient en général peu perturbés.
- 2 - Mais le "déficit cellulaire", apprécié par l'abaissement des taux de cholestérol, de prothrombine et d'albumine plasmatique, ainsi que par la galactosurie, n'est franchement apparent que dans 13 cas sur 18.
- 3 - Enfin, dans un seul cas, il n'existe aucune anomalie biologique à un bilan très sommaire, bien que le foie soit nettement augmenté de volume.

Ainsi peut-on conclure que l'atteinte hépatique est certainement constante chez ces malades, mais qu'un déficit fonctionnel appréciable n'existe que dans treize cas sur dix-huit, soit un peu plus de 70 %.

o o

III.- RESULTATS DU BILAN DIGESTIF SELON LES DIFFERENTS ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS DE LA POLYNEVRITE.

Les résultats des diverses explorations gastriques et hépatiques ont été étudiés jusqu'ici de façon globale, sans tenir compte d'un rapport éventuel entre la gravité des atteintes neurologiques et digestives. Or, la polynévrite revêt dans cette série d'observations, des aspects très variés, ce qui peut, a priori, expliquer le manque d'homogénéité des altérations gastriques et hépatiques.

Aussi avons-nous repris les résultats du tubage et du bilan hépatique, en étudiant leur répartition selon la gravité et la durée d'évolution de la polynévrite.

Selon la gravité de la Polynévrite.

Les vingt cas étudiés ont été classés ci-dessus en trois catégories, soit :

- 8 cas de polynévrites graves, accompagnées d'une amyotrophie importante.
- 8 cas de polynévrite moyenne, avec parésie et aréflexie,
- 4 cas de polynévrite discrète, où l'un des éléments du syndrome n'est qu'ébauché..

Nous avons analysé, dans chacune de ces catégories, la répartition des insuffisances fonctionnelles gastriques, hépatiques, et de la coexistence de ces deux troubles.

1 - Les résultats du tubage - Le tableau ci-dessous représente le nombre de polynévrites de chaque groupe en fonction du chimisme gastrique.

Intensité de la polynévrite	Gastrites			Estomac normal
	Achl.	Hypodébit	Normodébit	
Graves (8 cas)	1	6	0	1
Moyennes (8 cas)	1	4	2	1
Discrètes (4 cas)	1	2	0	1

On constate que les résultats du tubage sont proportionnellement comparables quelle que soit la gravité du syndrome neurologique, puisque nous trouvons :

Sur huit formes graves, 1 estomac normal et 7 gastrites dont 1 achlorhydrique,

Sur huit formes moyennes : également 1 estomac normal et 7 gastrites dont 1 achlorhydrique.

Sur quatre formes discrètes, 1 estomac normal, 3 gastrites, dont une achlorhydrique.

En particulier, la présence, dans chacune des catégories définies, d'un estomac normal et d'un estomac achlorhydrique souligne bien l'absence de corrélation apparente entre la gravité de l'atteinte nerveuse et le degré d'atteinte gastrique.

2 - Les résultats de l'exploration fonctionnelle du foie :

Ils ont sans doute moins de valeur, puisque l'atteinte lésionnelle semble constante. Ils apprécient cependant le retentissement métabolique, et celui-ci est inapparent dans cinq cas, dont deux polynévrites graves sur huit, trois moyennes sur sept ; par contre, les trois malades dont l'atteinte nerveuse reste discrète ont un bilan perturbé, en ce qui concerne les signes d'insuffisance cellulaire.

Ces chiffres sont donc loin de traduire un quelconque parallélisme entre l'intensité de la polynévrite et l'insuffisance fonctionnelle hépatique.

Intensité P.A.	Insuffisance fonctionnelle	Bilan normal
Graves (8)	6	2
Moyennes (7)	4	3
Discrètes(3)	3	0

3 - La coexistence de déficits gastriques et hépatiques est représentée dans le tableau ci-dessous :

Cette association est retrouvée au total dans douze observations sur dix-huit, soit :

5 polynévrites graves sur 8
3 moyennes sur 7
3 discrètes sur 3.

résultats qui ne permettent, eux non plus, aucune orientation.

	Déficit double	Déficit dissocié	Aucun déficit
graves (8)	5	3	0
moyennes (7)	3	3	1
discrètes(3)	3	0	0

Selon l'ancienneté de la polynévrite.

Celle-ci a pu être précisée, à partir de la date des premiers signes fonctionnels, chez dix malades. Nous l'avons notée dans le tableau ci-dessous, rapportée aux résultats des explorations gastriques et hépatiques

Tubage gastrique			Bilan hépatique	
Achl.	Hypo Débit	Débit Nl	Perturbé	Normal
4 ans	4 ans	1 an ½	4 ans	3 ans
8 mois	3 "	1 an	4 "	
	2 "	2 mois	2 "	
	1 "		1 "	
	1 mois		1 "	
			8 mois	
			2 "	
			1 "	

On obtient ainsi, quel que soit le chimisme gastrique, des polynévrites récentes ou anciennes. Il en est de même pour les cas avec perturbation du bilan hépatique.

Enfin, il est particulièrement intéressant de considérer deux cas où la maladie était récente, avait évolué de façon rapide.

Dans l'un, un mois après le début apparent, la polynévrite était déjà typique, avec de gros troubles de la marche; le débit chlorhydrique était très bas.

Dans l'autre cas, une amyotrophie importante s'était déjà constituée deux mois après les premiers phénomènes douloureux. Les sécrétions gastriques étaient rigoureusement normales; le bilan hépatique révélait une insuffisance cellulaire nette, bien que le foie soit cliniquement normal.

Conclusions

Ainsi, entre des polynévrites graves ou discrètes, récentes ou anciennes, les proportions d'estomacs normaux et d'achlorhydrie, les proportions de déficiences ou d'intégrité fonctionnelle du foie, n'offrent pas de différences appréciables. Une atteinte nerveuse d'installation brusque peut survenir chez des malades dont l'estomac est normal chez l'un, presque achlorhydrique chez l'autre.

Au total, les altérations gastriques et hépatiques de ces malades semblent donc caractérisées par :

- leur fréquence élevée,
- leur variabilité extrême d'un cas à l'autre,
- l'absence de corrélation avec les modalités symptomatiques et évolutives de la polynévrite.

CONFRONTATION AVEC LES RESULTATS OBTENUS

CHEZ DES ETHYLIQUES INDEMNES

DE POLYNEVRITE

La similitude des altérations digestives retrouvées dans les formes graves ou discrètes, récentes ou anciennes, des polynévrites, nous amène à considérer le cas extrême où l'intoxication alcoolique, bien qu'importante, n'a déterminé aucune atteinte neurologique.

Les observations utilisées pour cette étude comparative proviennent de la même série de 7000 dossiers où nous avons recherché les polynévrites. Il s'agit d'éthyliques chez qui l'existence de troubles dyspeptiques a fait pratiquer des explorations digestives, mais à l'exclusion de tous les malades atteints de cirrhose ou de lésion organique gastro-intestinale décelable par les examens radiologiques.

Dans ces conditions, trente observations sont retenues, concernant des malades le plus souvent non hospitalisés, en bon état général.

1 - Sexe et Age :

La prédominance masculine apparaît ici plus nette que dans le groupe des polynévrites : 26 hommes contre 4 femmes. Il s'agit dans l'ensemble de sujets plus jeunes, avec un âge moyen de 45 ans, des extrêmes de 33 et 65 ans.

2 - L'intoxication alcoolique est certaine : nous n'avons retenu que les observations comportant un éthylysme avoué. L'index d'éthyle a pu être déterminé chez 25 malades : relativement bas (120) dans un seul cas, très élevé dans 6 cas où il dépasse 300, il est dans l'ensemble un peu inférieur à celui des malades atteints de polynévrite, avec une moyenne de 220 contre 290. Il en est de même pour la durée de l'intoxication, comprise le plus souvent entre 10 et 20 ans, avec des extrêmes de 5 et 30 ans.

3 - Aucun de ces malades ne présentait de signes neurologiques tant objectifs que subjectifs ; nous avons même éliminé tous les cas comportant de simples douleurs des membres inférieurs.

°°°

1.- ALTERATIONS GASTRIQUES ET RESULTATS DU TUBAGE

Cliniquement, ces malades sont avant tout des dyspeptiques chez qui les classiques syndromes hypersthénique et hyposthénique sont trop fréquemment intriqués pour servir de base à une classification. Signalons seulement quelques symptômes dominants :

- la douleur épigastrique, crampe ou brûlure, est notée dans 21 cas.
- L'anorexie est ici moins fréquente : elle n'est signalée que 11 fois.
- Des vomissements alimentaires sont retrouvés quatre fois seulement.

Par ailleurs, deux malades ont présenté un saignement digestif inexpliqué, dont une hématomèse et un mélaena.

L'examen radiologique.

L'existence d'une lésion organique gastro-duodénale allant souvent de pair avec un chimisme gastrique anormal, nous avons éliminé par principe tous les malades présentant des images radiologiques suspectes ou simplement douteuses.

La gastroscopie.

Fratiquée dans 9 cas, elle a permis de constater :

- Un aspect atrophique de la muqueuse, dans 2 cas ; cette atrophie restait localisée à l'antra dans un cas, paraissait diffuse dans l'autre.
- Des aspects gastritiques divers : congestifs, oedémateux, ou mamelonnés dans 5 cas parmi lesquels la présence d'ulcérations superficielles multiples est signalée trois fois.
- Enfin, dans 2 cas, la muqueuse semblait normale.

Tous les malades ont été explorés par tubage gastrique selon la technique précédemment indiquée.

I - Etude analytique des résultats :

Le volume de la sécrétion se répartit par rapport aux limites normales de 150 et 250 cc, en :

Hyposécrétion :	15 cas	(soit 50 %)
Normosécrétion :	9 cas	(soit 30 %)
Hypersécrétion :	6 cas	(soit 20 %)

Ces résultats sont sensiblement analogues à ceux obtenus chez les malades atteints de polynévrite, où nous trouvons 50 % d'hyposécrétion, 40 % de normosécrétion, 10 % d'hypersécrétion.

La concentration chlorhydrique maxima :

Cinq malades sont achlorhydriques ; dans 16 cas, l'acidité libre n'atteint jamais 80 mEq/litre. Nous obtenons par conséquent :

Achlorhydrie :	5 cas	(soit 17 %)
Hypochlorhydrie :	16 cas	(soit 53 %)
Normochlorhydrie :	9 cas	(soit 30 %)

Dans la série des polynévrites, nous avons trouvé 15 % d'achlorhydrie, 60 % d'hypochlorhydrie, 25 % de normochlorhydrie. Les proportions respectives sont, ici encore, à peu près superposables.

Le débit chlorhydrique :

Nul dans cinq cas, inférieur à 10 mEq dans 16 cas, le débit dépasse 20 mEq chez trois malades présentant par ailleurs une hypersécrétion. La répartition des résultats comprend donc une nouvelle catégorie : l'hyperchlorhydrie :

Achlorhydrie :	5 cas	(soit 17 %)
Hypochlorhydrie :	16 cas	(soit 53 %)
Normochlorhydrie :	6 cas	(soit 20 %)
Hyperchlorhydrie :	3 cas	(soit 10 %)

Rappelons que chez les malades atteints de polynévrite, aucun cas d'hyperchlorhydrie de débit n'a été retrouvé. Par contre les proportions d'achlorhydrie et d'hypochlorhydrie de débit restent analogues dans les 2 séries.

Les autres anomalies :

Chez vingt malades, il existait dans au moins trois échantillons du tubage :

- soit un pouvoir tampon élevé (dans 12 cas)
- soit un reflux des sécrétions biliaires (dans 4 cas)
- soit du sang en quantité appréciable : dans dix cas ; cette anomalie étant isolée dans 2 cas.

2 - Etude synthétique des résultats :

1) L'estomac paraît normal dans 4 cas.

Ceci est confirmé chez l'un de ces malades, par l'examen endoscopique.

2) Dans les 26 cas restants, il existe une gastrite biologique plus ou moins prononcée :

Cinq malades conservent des possibilités sécrétoires satisfaisantes, objectivées par un débit normal ou augmenté.

Seize autres malades présentent un déficit sécrétoire, important, mesuré par l'abaissement du débit ; celui-ci varie de 0 à 7, soit un déficit de 30 à 100 % en moyenne de 70 %, par rapport à sa valeur normale inférieure.

Enfin, dans cinq cas, toute acidité libre a disparu ; deux de ces malades ont été examinés par gastroscopie ; celle-ci révélait une gastrite atrophique chez l'un, mamelonnée chez l'autre.

3 - La comparaison entre ces résultats et ceux obtenus dans le groupe de malades atteints de polynévrite, est résumée dans le tableau suivant :

		Sécrétion			Concentr. Mx			Débit				Gastrite
		Hypo	norm.	Hyper	Achl.	Hypo	Norm.	O	Hypo	Normal	Hyper	
20	Polynévr.	50 %	40%	10%	15%	60%	25%	15%	60%	25%	0	85%
30	Pas de polynévr.	50%	30%	20%	17%	53%	30%	17%	53%	20%	10%	86%

Au total :

En dehors de la présence de trois cas d'hyperchlorhydrie de débit dans un seul groupe, celui des malades indemnes de polynévrite, aucune différence significative n'est retrouvée entre les 2 séries.

Ainsi, l'existence d'un déficit sécrétoire est retrouvée dans un nombre comparable de cas (75 % contre 70 %) ; les proportions d'achlorhydries sont analogues (15 % et 17 %) ; l'incidence des gastrites biologiquement décelables est la même dans les deux séries (85 % des cas).

2. ALTERATIONS HEPATIQUES ET EXPLORATIONS FONCTIONNELLES.

Sur le plan clinique :

Huit malades seulement présentent une atteinte hépatique décelable à l'examen : il s'agit d'une hépatomégalie isolée de consistance normale ou ferme dans 5 cas, un peu indurée dans les trois autres cas.

Aucune autre anomalie n'est retrouvée, les cas avec signes d'hypertension portale ayant été éliminés.

Les examens complémentaires :

Du fait que la plupart d'entre eux n'ont pas été hospitalisés, ces malades ont été explorés de façon moins systématique que ceux atteints de polynévrite.

Ainsi, aucune ponction-biopsie n'a été pratiquée, et treize observations seulement comportent des épreuves biologiques multiples, dont les résultats diffèrent sensiblement de ceux obtenus dans le groupe des polynévrites.

1) Le dosage du cholestérol sanguin :

La seule anomalie notable est dans 2 cas, un abaissement au-dessous de 0,50, du rapport d'estérification ; tandis que le tiers des malades atteints de polynévrite présentaient une chute du cholestérol total.

2) Les Protides sanguins :

Le taux des protides, déjà peu modifié dans les polynévrites, est ici normal dans les 10 cas explorés.

Celui des albumines plasmatiques n'est abaissé que deux fois sur sept dosages pratiqués. Par contre, le taux des globulines est augmenté six fois sur 7, proportion comparable à celle des polynévrites où l'on trouvait sur 14 cas, 13 hyperglobulinémies.

3) Les Réactions de floculation:

Sur 13 malades explorés, 2 seulement présentent une positivité partielle des tests de Mac Lagan, de Gros, de Kunkel.

4) L'épreuve de galactosurie provoquée :

Pratiquée chez 4 malades, elle ne révèle aucun trouble de la diurèse provoquée.

Mais en ce qui concerne l'élimination du galactose, les résultats ne sont jamais normaux.

- L'élimination totale dépasse 3 g dans 3 cas.
- La concentration dans l'échantillon de 2 heures dépasse 10 g % dans tous les cas.
- Il n'y a par contre, aucune élimination prolongée au-delà de 4 heures.

Cette épreuve révèle donc, aussi bien dans cette série de malades que chez ceux atteints de polynévrite, un trouble fonctionnel très fréquent.

5) Les autres épreuves n'ont été que rarement pratiquées :

Le dosage de la prothrombine, dans 2 cas, avec un résultat normal.

L'étude de l'élimination de la B.S.P., normale une fois, perturbée dans 1 cas.

L'ensemble de ces explorations (très incomplètes) permet de déceler une anomalie dans 9 cas sur 13. L'atteinte hépatique semble donc fréquente, moins cependant que dans les polynévrites où le bilan était perturbé 17 fois sur 18.

Le degré d'altération fonctionnelle semble de même, plus discret ; si l'hyperglobulinémie est habituelle, ainsi que les perturbations de la galactosurie provoquée, d'autres épreuves sont beaucoup plus rarement atteintes, en particulier le taux du cholestérol et celui des albumines ; les réactions de floculation sont, elles aussi, le plus souvent, normales.

Cette fréquence moindre de certains résultats pathologiques chez les malades indemnes de polynévrite ne doit cependant pas être admise sans quelques réserves, car dans ce groupe :

1) D'une part, les explorations n'ont pu être pratiquées de façon systématique. Il en résulte que les bilans dont nous disposons sont de valeur inégale.

Ainsi, trois des quatre malades considérés comme indemnes d'atteinte hépatique n'ont subi qu'un minimum d'épreuves ; or l'un d'eux présente une hépatomégalie.

2) D'autre part, les cas de cirrhose confirmée n'ont pas été retenus dans cette série d'observations, alors que sur les 20 malades atteints de polynévrite, sept présentaient un foie très dur, avec dans quatre cas, des signes associés d'hypertension portale.

N° Dossier	Ethyli- me IE	Gastro- scopie ou biopsie	TUBAGE				Atteinte clini- que du foie			Bilan Hép.		Poly- névrites
			Volume	Concentr. Mx	Débit	Gastrite	Gros foie	Cirrhose compensée	Cirrhose décompensée	Syndr. Inflamm	Insuff. cellulaire	
3646	200.10		247	34	3,5	+	-			+	+	+++
3768	180.20	Gastro- sc.né- gative	165	104	12,1	-	+			+	+	++
4014	500.25	G.atroph	145	66	6,1	+	+	+		+	+	++
4287	400.20		191	54	7,1	+	+			-	-	++
4381	250. 8		268	70	14,2	+	+			+	-	++
4997	300.10		206	84	10,7	-	-			+	+	+++
5035	100.40	gros plis	129	100	10,4	+	-			?	?	++
5456	300.25		116	0	0	+	+			+	+	++
5661	?		98	100	7,2	+	+	+		+	-	+++
5973	?		69	20	0,4	+	+	+		+	+	+
6047	?		132	30	1,9	+	+	+		+		++
6619	200.30		55	74	2,8	+	+	+	+	+	+	+++
6635	?		121	62	4,5	+	-			+	+	+++
6824	250.20		181	26	2,2	+	+	+		+	-	+++
7424	100.30		197	96	15,2	-	+			?	?	+
7706	?	G. atroph	207	0	0	+	+			+	+	+
8190	300.7		97	54	2,6	+	+	+	+	+	+	++
8773	300.10		153	40	2,5	+	+			+	+	+
8962	800.20		272	0	0	+	+			+	+	+++
9013	120.30		92	74	4,3	+	+			+	+	+++

TABLEAU RECAPITULATIF

- POLYNEVRITES -

SUITES DE GASTRECTOMIES

CHEZ LES ETHYLIQUES ET POLYNEVRITE

Chez les gastrectomisés, les modifications anatomiques réalisées par l'acte opératoire s'accompagnent évidemment d'un retentissement fonctionnel dont doit tenir compte l'interprétation du tubage gastrique et du bilan fonctionnel hépatique.

Le chimisme gastrique est en effet profondément perturbé du seul fait de la gastrectomie, car celle-ci, même limitée aux 2/3, supprime non seulement une fraction plus ou moins importante des zones de sécrétion chlorhydropeptique, mais surtout la totalité de la muqueuse antrale, lieu d'élaboration d'un facteur excito-sécrétoire d'importance majeure ; à ceci, s'ajoute fréquemment un reflux, dans le moignon, de suc duodénal alcalin ; au total, le tubage révèle habituellement une hypersécrétion avec achlorhydrie, plus rarement hypochlorhydrie, et présence de pigments biliaires dans tous les échantillons.

La suppression presque totale des phénomènes de digestion gastrique n'est pas sans retentir sur la nutrition générale, et l'on connaît, chez les gastrectomisés, la possibilité de troubles métaboliques complexes, qui, même lorsqu'ils n'ont aucune expression clinique, sont susceptibles de perturber le résultat de certains tests biologiques utilisés pour l'exploration fonctionnelle du foie. En particulier, une rupture de l'équilibre protidique du plasma peut apparaître chez ces malades, en l'absence de toute altération hépatique.

Or, selon les conceptions actuelles, l'évolution d'une polynévrite est conditionnée par l'existence de troubles métaboliques secondaires à une diminution de l'activité du suc gastrique. La gastrite atrophique représente ainsi la lésion initiale par laquelle l'intoxication alcoolique est responsable de la maladie.

Il est remarquable que la gastrectomie réalise, de façon presque expérimentale, ces conditions d'apparition de la polynévrite, par le même mécanisme, et à plus forte raison, si le sujet est soumis à une intoxication éthylique.

Nous allons donc étudier successivement les données recueillies chez des éthyliques gastrectomisés anciens, puis les cas de polynévrites survenant sur ce terrain spécial.

Sur les 650 gastrectomisés suivis dans le service au cours des 10 dernières années, 82 étaient des éthyliques avérés. Après élimination des cas explorés pendant la seule période post-opératoire, il nous reste 40 observations utilisables, dont 5 mentionnent l'existence d'une polynévrite.

° ° °

I.- BILAN DES GASTRECTOMISES ETHYLIQUES

1) Sexe et Age :

Sur les 40 observations retenues, 39 concernent des hommes.

L'âge varie de 36 à 71 ans, avec une moyenne de 49 ans.

2) L'intoxication éthylique :

Les aveux d'intempérance ont été obtenus dans tous les cas, mais l'I.E. n'est précisé que 30 fois; il est en moyenne de 250, la durée d'intoxication variant de 7 à 40 ans, avec un chiffre moyen de 23 ans.

Quatre malades ont été hospitalisés pour un accident aigu, à type de delirium tremens.

3) Les antécédents de gastrectomie :

Il s'agit dans l'ensemble d'une gastrectomie des 2/3 pour ulcère, exécutée plusieurs années avant la date des examens rapportés ci-dessous. Plus précisément :

- En ce qui concerne les indications opératoires, dans la mesure où elles ont pu être précisées dans 38 cas, nous relevons :

- 37 ulcères, dont 13 bulbaires, 11 gastriques, 6 pyloriques, 7 de localisation indéterminée.
- 1 cas de polypes multiples de l'antre.

- Un seul malade de la série avait subi une gastrectomie totale, au cours d'une réintervention.

- Il s'agit toujours d'opérés anciens, en moyenne depuis 8 ans, avec des extrêmes de 18 mois à 20 ans.

4) Associations pathologiques et troubles de l'E.G. :

Une affection intercurrente sans rapport avec la gastrectomie ni l'éthylisme, est notée dans 5 cas ; il s'agit respectivement de 2 cas de colite post-amibienne, d'un cancer rectal, d'une néphrite chronique, et d'une syphilis sérologique.

Par ailleurs, dans 3 cas, une tuberculose pulmonaire peut être considérée comme une suite tardive de l'intervention.

Des troubles de l'état général sont retrouvés six fois :

Chez 2 malades, il s'agit d'une anémie modérée, légèrement hypochrome,

Chez 5 autres, dont l'un de ces anémiques, il existait un état de dénutrition grave, sans syndrome oedémateux, expliqué en partie dans 4 cas par les difficultés d'alimentation qu'éprouvaient ces malades souffrant de troubles digestifs et présentant une anorexie marquée.

Etant donné que l'un des tuberculeux pulmonaires était également à la limite de la cachexie, nous voyons donc que dans cette série de 40 gastrectomisés éthyliques, six étaient atteints de troubles nutritionnels graves.

I.- Séquelles de gastrectomie et exploration du moignon :

1) Sur le plan clinique, 21 malades présentaient des troubles digestifs chroniques, soit par ordre de fréquence :

- Un syndrome douloureux épigastrique dans 15 cas,
- Une anorexie dans 6 cas, des vomissements fréquents dans 4 cas,
- Un syndrome hyposthénique dans 2 cas.

Par ailleurs, 2 malades ont présenté des hématomèses, restées inexpliquées chez l'un. Enfin dans 2 cas, le tableau complet d'un dumping-syndrome était réalisé.

2) Les examens radiologiques n'ont jamais mis en évidence d'ulcère peptique. On retrouve seulement :

- 1 hernie hiatale,
- 1 cancer du moignon, révélé par une hématomèse,
- 2 sténoses de la bouche.

3) La Gastroskopie a révélé, chez six des huit malades explorés, des aspects gastritiques divers, de type atrophique dans

2 cas, avec stomite sténosante dans 1 cas.

4) Le tubage sous histamine a été pratiqué chez 18 malades.
Il montre :

Une achlorhydrie complète dans 16 cas.

Un débit chlorhydrique encore très abaissé dans les 2 cas restants ; les chiffres trouvés sont respectivement de 0,1 et 2,3 mEq.

II.- Altérations hépatiques :

1) Données cliniques. Des renseignements précis en ce qui concerne les signes d'atteinte hépatique sont notés dans 37 observations.

Chez 14 malades, le foie est cliniquement normal, chez 13 autres, il est seulement hypertrophié ; enfin, chez les 10 derniers, il est gros et dur.

Dans ce dernier groupe, la présence d'une ascite est notée 5 fois, associée dans 3 cas à un ictère franc.

2) Données histo-pathologiques :

L'examen histologique d'un fragment hépatique prélevé par P.B., confirme le diagnostic de cirrhose dans 2 cas dont l'un était cliniquement douteux.

L'appoint de cette méthode porte donc à 6 le nombre de cas de cirrhose certaine, soit 15 % de l'ensemble des cas.

III.- Les explorations biologiques.

Là encore, seuls sont explorés les cas où une dénutrition est suspectée.

1) Le dosage du cholestérol a été pratiqué chez 22 malades.

Chez 7 d'entre eux, les chiffres trouvés sont inférieurs aux limites de la normale ; le cholestérol total est abaissé dans 2 cas, respectivement à 1,20 et 1,40 ; le rapport d'estérification est de 0,50 dans 5 cas, de 0,40 dans 1 cas.

Par contre, il existe une hypercholestérolémie dans 7 cas, dépassant 2,50 g pour le cholestérol total (dans ce groupe, figurent entre autres, des malades atteints de sténose inflammatoire du cholédoque).

2) Les Protides sanguins :

La protidémie totale, dosée dans 28 cas, est inférieure à 65 g %₀₀ dans 5 cas. (chez un autre malade, elle est par contre très élevée, à 96 g %₀₀).

Le taux de sérum-albumine est abaissé au-dessous de 40 g %₀₀ dans 11 cas sur 23 explorés : (soit 48 %).

L'élévation des globulines au-dessus de 30 g %₀₀ est notée sur 23 dosages dans 19 cas (soit 82 %).

Dans l'ensemble, sur 29 malades explorés, 22 présentent une ou plusieurs anomalies, l'hyperglobulinémie, retrouvée dans 82 % des cas, étant de loin la plus fréquente.

3) Les réactions de floculation :

Les tests de Mac Lagan et de Hanger, pratiqués chez 22 malades, sont tous les 2 normaux dans 18 cas.

Dans trois cas, il existe une dissociation entre les résultats, l'un des 2 tests étant franchement positif, l'autre négatif.

Dans un seul cas (concernant une cirrhose ascitique) les 2 épreuves sont nettement perturbées de façon concordante.

4) La Galactosurie provoquée a été étudiée chez 9 malades.

Dans 2 cas, aucune trace de galactose n'est retrouvée dans les urines ; il s'agit peut-être d'un défaut d'assimilation, plus vraisemblablement d'une erreur de technique.

Dans 7 autres cas, les résultats sont toujours anormaux.

L'élimination totale dépasse 3 g six fois sur sept.

Les concentrations dans les premiers échantillons sont excessives dans tous les cas.

La galactosurie se prolonge au-delà de 4 heures dans 3 cas.

Par contre, on ne note pas de trouble d'élimination de l'eau.

5) Le taux de prothrombine :

Il n'est abaissé que trois fois, restant supérieur à 60 %₀₀ dans les 8 autres cas explorés.

- 6) L'épreuve d'élimination de la B.S.P. est retardée dans 3 des 4 cas explorés.

Au total :

vingt neuf éthyliques gastrectomisés anciens, parmi lesquels six cas de cirrhose confirmée, ont été étudiés sur le plan biologique par plusieurs explorations conjuguées. Cinq seulement (soit 17 %) présentent un bilan normal, alors qu'il existe plusieurs perturbations associées chez le même malade dans 14 cas, soit près de 50 %.

En ce qui concerne l'interprétation des anomalies constatées, il est très difficile de faire la part de ce qui dépend réellement d'une atteinte des fonctions hépatiques.

La diminution des taux du cholestérol et des protéides, tout particulièrement de la sérum-albumine, sont connus chez certains gastrectomisés, en l'absence de toute altération hépatique. Or, il convient de remarquer que, chez nos malades, ces troubles sont relativement peu fréquents et ne peuvent caractériser les malades de cette série. Ce qui, par contre, est très fréquent, c'est l'hyperglobulinémie, déjà retrouvée de façon habituelle chez les éthyliques que nous avons précédemment étudiés, tant dyspeptiques que polynévritiques.

Quoi qu'il en soit de la signification de ces résultats d'ensemble, ceux-ci nous apportent une base d'interprétation, à partir de laquelle nous allons pouvoir étudier maintenant les cas de polynévrite survenant chez les gastrectomisés éthyliques.

°°°

ETUDE PARTICULIERE DES CAS DE POLYNEVRITE

Parmi les 40 gastrectomisés anciens, par ailleurs éthyliques, dont l'observation comporte un bilan neurologique, l'existence d'une polynévrite est notée dans 5 cas.

Ces malades, dont une femme, sont âgés de 42 à 59 ans; leur âge moyen, qui est de 51 ans, ne diffère pas de celui trouvé dans l'ensemble des cas de gastrectomisés.

Il en est de même en ce qui concerne l'éthylisme, avec un I.E. moyen de 250 x 20.

Les Antécédents de gastrectomie :

Là encore, il s'agit toujours d'interventions pour ulcère, bien que l'un des malades ait subi une gastrectomie totale.

Quant à l'ancienneté de l'intervention, elle varie de 2 à 12 ans, avec une moyenne qui, là encore, est de 8 ans.

Associations pathologiques et troubles de l'état général :

L'état général est relativement bien conservé dans 4 cas. Par contre, le dernier concerne une femme hospitalisée dans un état de dénutrition évidente, pesant 35 kg, et de plus, anémique.

Aucune autre association pathologique n'est retrouvée; il n'y a en particulier aucun cas de tuberculose pulmonaire.

Le syndrome neurologique :

Dans 2 cas, il s'agit d'une polynévrite sévère, avec des troubles trophiques étendus.

Un autre malade présente une forme également complète, mais l'amyotrophie est beaucoup moins marquée.

Dans les deux derniers cas, le syndrome subjectif est net, mais n'est confirmé objectivement que par une aréflexie.

Données chronologiques :

L'ancienneté de la polynévrite est précisée dans 3 cas par la date des premiers symptômes fonctionnels, apparus respectivement 6 mois, 1 an et 5 ans avant l'examen. La polynévrite est, chez ces 3 malades, postérieure à la gastrectomie, respectivement de 1, 7 et 11 ans. Un 4ème malade est gastrectomisé depuis 11 ans et présente une atteinte nerveuse discrète, donc certainement plus récente.

Quant à l'éthylisme, il est toujours bien plus ancien que la gastrectomie.

°°°

SEQUELLES DE GASTRECTOMIE ET EXPLORATION DU MOIGNON.

L'existence de troubles dyspeptiques n'est retrouvée que 2 fois : chez la malade cachectique, il existe une anorexie prononcée, presque absolue pour les viandes.

Dans un autre cas, des vomissements répétés sont rattachés par les examens radiologiques à une sténose de la bouche de

gastro-jéjunostomie avec gastrite du moignon.

Le tubage gastrique objective chez tous ces malades une hyposécrétion avec achlorhydrie (également habituelle parmi les autres gastrectomisés non atteints de polynévrite).

°°

ALTERATIONS HEPATIQUES.

Cliniquement, le foie n'est jamais normal chez ces malades :

Dans 1 cas, il s'agit d'une cirrhose ascitique d'évolution rapide, ayant débuté en même temps que la polynévrite, 11 ans après la gastrectomie.

Deux autres malades présentent un foie gros et dur ; la certitude quant au diagnostic de cirrhose est apportée dans 1 cas par la ponction-biopsie.

Dans les 2 derniers cas, le foie est nettement hypertrophié, mais de consistance subnormale.

Ainsi, sur le seul plan clinique, la constance de l'atteinte hépatique avec au moins deux cas de cirrhose sur cinq malades, s'oppose aux 14 cas où le foie est apparemment normal sur 32 gastrectomisés indemnes de polynévrite.

°°

LE BILAN FONCTIONNEL.

Il n'a été pratiqué que chez 4 de ces malades, parmi lesquels les 3 cas où la clinique laissait prévoir l'existence d'une cirrhose.

1) Le Dosage du Cholestérol :

Sur 3 cas explorés, un seul présente un abaissement net du cholestérol total (à 1,20) et du rapport d'estérification (à 0,50)

2) Les Protides Sanguins :

Sur les 4 malades étudiés, un seul présente un abaissement de la protidémie totale (60 g %/°), alors que le taux de la sérum-albumine est abaissé au-dessous de 30 g %/° dans 3 cas. L'hyperglobulinémie est constante, de même que la chute du rapport sérine-globuline.

3)

3) Les réactions de floculation :

Le thymol-test est positif (36 U.V.) dans un seul cas. Chez les 3 autres malades, les réactions de Hanger et de Mac Lagan sont négatives.

4) Le taux de prothrombine : est abaissé dans un cas sur 4.

5) La galactosurie provoquée n'a été pratiquée que dans un cas.

Elle est franchement perturbée, l'élimination totale dépassant 4 g et la concentration dans le 1er échantillon atteignant 36 g %.

Il n'y a par contre aucune galactosurie après la 4ème heure.

Au total :

Sur quatre malades explorés, tous présentent des perturbations biologiques. Mais l'étude du cholestérol, des réactions de labilité plasmatique, et de la prothrombine, ne révèlent d'anomalie que dans un seul cas pour chaque épreuve. Les troubles de l'équilibre protidique sont par contre présents dans tous ces cas et c'est par cette fréquence que se distinguent ces malades, de l'ensemble des gastrectomisés éthyliques que nous avons précédemment étudiés.

°°°

CONFRONTATION DES RESULTATS OBTENUS
DANS LES CAS DE POLYNEVRITE ET DANS LES AUTRES COMPLICATIONS DE LA GASTRECTOMIE ET DE L'ETHYLISME

Après étude séparée des cas de polynévrite, nous regroupons ici, parmi les 40 malades précédemment étudiés, certains d'entre eux qui présentent d'autres complications graves de l'éthylisme ou de la gastrectomie, à l'état isolé, ou en association avec une polynévrite.

Nous allons rechercher s'il existe, en cas de cirrhose, de dénutrition, de tuberculose pulmonaire, des particularités concernant l'intoxication, les antécédents de gastrectomie, la formule biologique, et qui différencient ces malades des sujets indemnes d'une part, de ceux atteints de polynévrite d'autre part.

Aucune distinction n'est possible en ce qui concerne l'intoxication éthylique : l'I.E. moyen s'établit autour de 250 x 20

avec, d'un groupe de malades à l'autre, des variations minimales en quantité et en durée, de l'ordre de 20 cc d'alcool et de 2 ans, en plus ou en moins.

Quant aux antécédents chirurgicaux, il s'agit toujours dans les cas ci-dessous, de gastrectomie des 2/3; nous n'aurons donc à signaler que l'ancienneté et les séquelles digestives éventuelles de l'intervention.

Sur le plan biologique, nous nous bornerons à l'étude du bilan protidique, le seul qui ait été trouvé habituellement perturbé dans les cas de polynévrite.

1) Les cirrhoses :

Ce groupe comprend 5 cas de cirrhose ascitique et 5 cas de cirrhose hypertrophique cliniquement anascitique.

- Dans les formes avec ascite, la gastrectomie datait en moyenne de 10 ans, avec des extrêmes de 5 et 15 ans,

Bien tolérée, dans deux cas, elle avait été suivie dans les 3 autres, de séquelles douloureuses.

L'un de ces malades présentait une polynévrite grave ; les quatre autres étaient indemnes de toute affection intercurrente.

Sur le plan biologique, le dosage des protides sanguins a été pratiqué quatre fois, avec un résultat normal dans tous les cas, en ce qui concerne les protides totaux, alors que le taux des albumines est toujours abaissé, celui des globulines toujours augmenté.

- Les formes anascitiques :

L'ancienneté de la gastrectomie varie de 4 à 16 ans, avec un chiffre moyen de 10 ans. Des séquelles dyspeptiques sont notées dans 3 cas sur 5.

Deux de ces malades étaient atteints de polynévrite, un autre était très amaigri, un quatrième présentait une tuberculose pulmonaire évolutive.

Le dosage des protides totaux donne un résultat normal dans 3 cas, abaissé dans 1 cas, augmenté dans le dernier. Le taux des albumines est abaissé 1 fois, alors que les globulines sont augmentées deux fois, sur 3 cas explorés.

Au total : dans ce groupe de malades atteints de cirrhose, la gastrectomie date en moyenne de 10 ans ; elle est donc un peu plus ancienne que dans les polynévrites, où la moyenne s'établit à 8 ans.

Biologiquement, nous trouvons la sérum-albumine basse 5 fois sur 7, les globulines élevées six fois sur sept, résultat comparable à celui trouvé dans l'ensemble des cas avec polynévrite.

2) Les états de dénutrition :

Ce groupe comprend 6 malades hospitalisés à la suite d'un amaigrissement installé en quelques mois, de 12 à 25 kg selon les cas.

L'ancienneté de la gastrectomie varie de 4 à 13 ans, avec une moyenne de 9 ans.

Des séquelles digestives sont retrouvées dans 5 cas, faites de douleurs épigastriques, et surtout d'anorexie, sans anomalie radiologique.

Un seul de ces malades présente une polynévrite, d'ailleurs sévère, un autre est atteint de tuberculose pulmonaire évolutive.

Le foie est dur chez un malade, gros et ferme dans 2 cas, normal dans 2 cas.

L'exploration biologique, en ce qui concerne les protides sanguins, montre sur 4 cas :

- Une hypoprotidémie totale dans 2 cas ;
- Une diminution des albumines dans 3 cas ;
- Une hyperglobulinémie dans 4 cas.

Ce groupe est donc caractérisé par la fréquence des phénomènes dyspeptiques, mais ne se distingue pas sensiblement des cirrhoses et des polynévrites, en ce qui concerne l'ancienneté de l'intervention, et les perturbations de l'équilibre protidique.

3) Les cas de tuberculose pulmonaire :

Nous les mentionnons, car ils représentent une complication classique de la gastrectomie. Chez 3 malades de cette série, une lésion pulmonaire fut découverte 4 à 11 ans, en moyenne 6 ans, après l'intervention. L'un d'eux présentait une cirrhose associée, un autre un état de dénutrition ; ils ont déjà été

mentionnés dans les groupes correspondants. Le dernier, dont le foie était cliniquement normal, n'a pas été exploré sur le plan biologique.

Aucun de ces 3 malades ne présentait de polynévrite.

4) La répartition des perturbations biologiques :

La diminution du taux de l'albumine plasmatique est fréquente dans les polynévrites, alors qu'elle n'atteint que 11 des 23 dosages pratiqués parmi l'ensemble de nos gastrectomisés. Ce critère biologique est donc le plus intéressant à étudier à l'encontre des autres anomalies qui sont soit globalement très fréquentes, telle l'hyperglobulinémie, soit rarement retrouvées, telles les perturbations de la cholestérolémie ou des réactions de floculation.

Les onze malades de la série dont le taux d'albumine est inférieur à 50 g %₀₀ ont été gastrectomisés de 1 an 1/2 à 15 ans auparavant, en moyenne 9 ans.

Des séquelles dyspeptiques existent dans 7 cas.

8 de ces 11 malades ont déjà été mentionnés ci-dessus, soit:

- 3 polynévrites, dont 1 isolée,
- 5 cirrhoses, dont 3 isolées,
- 3 dénutritions, dont 2 isolées.

Les 3 malades restants sont porteurs d'une hépatomégalie cliniquement non cirrhotique.

°°°

CONCLUSION

En ce qui concerne les circonstances d'apparition de la polynévrite et les associations pathologiques, nous obtenons donc les résultats suivants:

- 1) L'intoxication éthylique mesurée par l'I.E., n'apparaît pas supérieure dans les cas de polynévrite.
- 2) L'ancienneté de la gastrectomie est en moyenne de 8 ans, aussi bien dans l'ensemble des malades que chez ceux atteints de polynévrite, considérés séparément.
- 3) Les troubles nutritionnels. Ils n'apparaissent, sous leur forme majeure que dans un seul cas sur 5 polynévrites, alors que 5 autres dénutris sont indemnes de polynévrite.

4) La tuberculose pulmonaire. Elle est retrouvée chez trois malades indemnes de signes nerveux, alors qu'aucun des malades atteints de polynévrite n'est tuberculeux.

5) L'atteinte hépatique. Sa constance est remarquable dans les cas de polynévrite. Mais elle est également retrouvée chez 18 autres malades, dont 4 atteints de cirrhose ascitique, qui, bien que gastrectomisés, ne présentent aucun signe nerveux.

Ces conclusions ont d'autant plus de valeur qu'elles concernent des malades qui du fait de leur gastrectomie, sont certainement achlorhydriques.

RESULTATS D'ENSEMBLE ET TRAVAUX ANTERIEURS

Les 90 malades précédemment étudiés se distinguent les uns des autres, principalement par l'existence, dans certains cas, d'une polynévrite, ou d'une gastrectomie ancienne. Nous avons donc isolé les 4 groupes suivants :

- Groupe 1 : Polynévrite sans gastrectomie (20 cas)
- Groupe 2 : Dyspepsie sans polynévrite (30 cas)
- Groupe 3 : Gastrectomies anciennes (40 cas en comptant les polynévrites)
- Groupe 4 : Gastrectomie et Polynévrite (5 cas)

En confrontant les résultats obtenus dans les groupes (1) et (2), puis dans les groupes (3) et (4), nous avons cherché à mettre en évidence une atteinte digestive particulière dans les cas de polynévrite, indépendamment du degré d'intoxication alcoolique qui paraît être le même dans chaque série.

1) Chez les malades non gastrectomisés, nous obtenons les résultats suivants :

Groupe 1 : (Polynévrite). L'atteinte gastrique est fréquente (85 % des cas) mais très variable en intensité, le tubage révèle tous les intermédiaires entre l'achlorhydrie (15 % des cas) et les chiffres normaux d'acidité (25 % des cas).

L'atteinte hépatique est constante, mais tout aussi diverse : il existe une cirrhose dans 1/3 des cas, une ascite dans 10 % . Le bilan fonctionnel est perturbé de façon habituelle, le trouble le plus constant étant l'hyperglobulinémie ; l'albumine plasmatique est abaissée dans 70 % des cas explorées.

Les aspects histologiques sont également variables : stéatose pure dans 1 cas, lésions complexes à prédominance de sclérose dans les 2 autres fragments examinés.

Groupe 2 : (Dyspeptiques indemnes de signes nerveux, de cirrhose, de lésion organique gastro-intestinale ou biliaire) :

Nous trouvons chez ces malades 85 % de gastrites biologiques, avec un déficit chlorhydrique dans 70 % des cas, et 17 % d'achlorhydries.

Le foie est gros dans 27 % des cas, mais sur 13 bilans fonctionnels pratiqués, 70 % sont anormaux avec une hyperglobulinémie très fréquente (5 cas sur 7), une hypoalbuminémie rare (2 cas sur 7).

La confrontation de ces résultats révèle dans les 2 cas la même fréquence et la même intensité en ce qui concerne l'atteinte gastrique. L'atteinte hépatique, par contre, semble beaucoup plus fréquente en cas de polynévrite.

Il n'existe par ailleurs, aucun parallélisme apparent entre l'ancienneté, l'évolutivité, la gravité de la polynévrite, et les modalités des atteintes digestives.

2) Chez les gastrectomisés, l'insuffisance sécrétoire gastrique est certaine. Outre l'atteinte hépatique, nous avons précisé dans chaque cas l'ancienneté de la gastrectomie, ses complications, en particulier nutritionnelles, et l'existence éventuelle d'une atteinte tuberculeuse. Vue sous cet angle, la confrontation entre les deux groupes de malades, nous fournit indirectement un moyen d'apprécier l'importance du facteur gastrique dans l'apparition de la polynévrite.

Nous avons constaté :

Dans le groupe 3 : (c'est-à-dire la totalité des 40 éthyliques gastrectomisés depuis 1 an ou plus) :

- Une hépatomégalie, dans plus de la moitié des cas, une cirrhose dans 25 % des cas, une ascite dans 10 %.

- La gastrectomie date en moyenne de 8 ans. Six malades présentent une dénutrition sévère, 3 sont tuberculeux.

- Biologiquement, l'hyperglobulinémie atteint 80 % des cas explorés, l'hypoalbuminémie près de 50 %, mais l'ensemble du bilan n'est franchement anormal que dans la moitié des cas.

Dans le groupe 4 (Polynévrites après gastrectomie) :

L'atteinte hépatique est cliniquement constante, avec sur 5 cas, 3 cirrhoses dont 1 ascitique.

La gastrectomie date également de 8 ans en moyenne. Un seul malade est très dénutri, aucun n'est tuberculeux.

Le bilan biologique est constamment perturbé; les globulines sont élevées dans tous les cas explorés, les albumines basses dans 3 cas sur 4.

La confrontation des résultats montre donc, là encore, une atteinte hépatique, clinique, et biologique, plus fréquente et plus grave en cas de polynévrite; cependant, plusieurs de ces gastrectomisés sont cirrhotiques sans présenter d'atteinte nerveuse.

Nous n'avons d'autre part retrouvé aucune corrélation apparente entre l'ancienneté de la gastrectomie, sa plus ou moins bonne tolérance digestive et générale, et l'existence d'une polynévrite.

L'étude de ces 4 groupes de malades nous apporte ainsi quelques précisions concernant l'association fréquente entre la polynévrite des alcooliques et certaines altérations gastriques ou hépatiques dont nous ne chercherons pas à élucider à partir de ces données très insuffisantes, le rôle pathogénique éventuel.

Cependant un certain nombre de travaux français et étrangers ont été consacrés à ces rapports entre la polynévrite et les lésions digestives, soit sur le seul plan des associations cliniques, soit aussi dans le cadre d'une conception pathogénique générale de la maladie. Nous allons les rappeler brièvement en précisant éventuellement en quoi nos constatations rejoignent celles des auteurs, ou au contraire, paraissent en désaccord.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Les travaux successifs ont mis l'accent sur l'atteinte hépatique, puis sur l'atteinte gastrique, enfin plus récemment sur le caractère généralement associé des lésions gastriques et hépatiques, au cours des polynévrites.

Nous les examinerons dans cet ordre chronologique.

I.- LÉSIONS HÉPATIQUES.

1 - Les anciens auteurs se sont surtout attachés à l'étude des associations entre la cirrhose et la polynévrite.

A. Gouget publiait (en 1897) une observation de polynévrite typique, apparue 2 mois après l'arrêt de toute ingestion d'alcool,

chez une malade présentant une ascite avec ictère ; l'examen anatomique du foie confirmait le diagnostic clinique de cirrhose graisseuse.

P. Sainton et J. Castaigne (en 1904) décrivaient une forme spéciale de polynévrite, caractérisée par une extension rapide aux 4 membres, des troubles sphinctériens, une atteinte psychique, et survenant électivement au cours de "cirrhoses latentes hypertrophiques et graisseuses", dont ils expliquaient le rôle favorisant : l'alcool, traversant plus facilement la barrière hépatique, agirait directement sur les troncs nerveux.

M. Klippel et J. Lhermitte (1907) distinguaient plusieurs modes d'association :

- la polynévrite précoce "inflammatoire" au cours des cirrhoses graisseuses, présentant les caractères cliniques décrits par P. Sainton et J. Castaigne, leur semblait relever de l'action toxique de poisons d'origine intestinale, débordant la fonction d'arrêt d'un foie insuffisant.

- La polynévrite tardive des cirrhotiques, fruste, dégénérative,

- Enfin, les formes habituelles, qui se s'accompagnent pas de cirrhose, mais d'une simple hépatomégalie.

A. Porot et J. Froment, reprenaient ces conclusions, mais soulignaient le caractère, en fait exceptionnel, des associations entre les polynévrites et les cirrhoses, même "graisseuses".

Ces études ne concernaient donc que des cas un peu particuliers.

2.- La question a été reprise dans son ensemble par M. Villaret, L. Justin Besançon et H.P. Klotz qui ont souligné comme nous le verrons plus loin, la constance de l'atteinte hépatique et la particulière fréquence d'une hépatite graisseuse.

3.- Récemment (1956-57), la pratique systématique des ponctions-biopsies a permis à M. Cachin, F. Pergola, R. Levillain, l'étude histologique du foie dans 59 cas de polynévrite dont 21 formes discrètes, 14 graves et 4 étendues aux membres supérieurs.

Les résultats obtenus diffèrent sensiblement des données antérieures, où le critère anatomo-pathologique n'était accessible que dans les formes mortelles.

Chez ces 39 malades, l'atteinte hépatique est très fréquente (97 % des cas). La sclérose, nette dans 34 cas, dense dans 13 cas, est presque aussi fréquente que la stéatose qui se retrouve dans 35 cas, est massive dans 18, mais n'est pure que dans 1 seul.

Les auteurs insistent tout d'abord sur la latence de ces altérations ; cliniquement, en effet, 3 malades présentent une cirrhose décompensée, 11 une hépatomégalie isolée, les 25 autres ont un foie normal ; le bilan fonctionnel n'est perturbé que 12 fois.

Ils soulignent, d'autre part, la rareté de la stéatose pure (1 seul cas), alors que dans 13 cas, (soit 33 %), il existe une cirrhose histologique certaine, et que chez 14 autres malades où la stéatose est massive, l'association de sclérose ou d'infiltrats inflammatoires évoque un état de précirrhose.

Enfin, si dans l'ensemble, il existe une ébauche de parallélisme entre l'intensité des atteintes hépatiques et nerveuses, ce fait est très inconstant, et en particulier, 12 formes légères de polynévrite correspondent à des lésions histologiques du foie aussi intenses que celles retrouvées dans les 4 formes extensives quadriplégiques.

Dans l'ensemble, par contre, ces lésions paraissent en moyenne beaucoup plus accusées que celles constatées habituellement dans la masse des alcooliques chroniques.

Ainsi, les auteurs modernes s'accordent pour souligner la constance, ou tout au moins, la très grande fréquence des lésions hépatiques ; c'est également ce que nous avons constaté chez nos malades, aussi bien chez les 5 gastrectomisés que dans les 20 autres cas de polynévrite.

°°

2.- L'ATTEINTE GASTRIQUE.

La parenté clinique entre les polynévrites béribériques et alcooliques a fait rechercher au niveau de la muqueuse gastrique l'origine d'un trouble assimilateur. Des études en ce sens ont été menées à la fois sur le plan clinique et sur le plan expérimental.

1 - Sur le plan clinique :

La plupart des auteurs ont utilisé l'étude du chimisme :

C'est ainsi qu'en 1933, G.R. Minot et M.B. Strauss, sur une série de 43 malades, trouvent après repas d'épreuve, une réponse normale dans 7 cas (soit seulement 16 %), une hypochlorhydrie dans 15 cas, alors que dans les 21 restants, soit près de 50 %, l'achlorhydrie est totale et histamino-résistante au cours d'une seconde épreuve de contrôle.

O.C. Perkins, en 1936, confirme ces résultats. Sur 57 polynévrites alcooliques, il trouve 40 achlorhydries, soit 70 % et 14 Hypochlorhydries soit 24 %.

M. Villaret, F. Moutier, L. Justin-Besançon et H.P. Klotz reprennent le problème à l'aide du tubage sous histamine et de la gastroscopie et estiment que la gastrite est constante. Nous y reviendrons au sujet de leur conception pathogénique.

Récemment, Ch. Debray, J.P. Hardouin, R. Laumonier et coll. ont abordé grâce à la pratique des biopsies fundiques, l'étude histologique de la gastrite éthylique, chez 81 malades dont 12 présentaient une polynévrite alcoolique.

Dans ces 12 cas, 4 fois, le fragment examiné est normal ; 4 fois également, il existe une gastrite certaine, avec réaction interstitielle et altérations glandulaires s'étendant jusqu'aux cellules bordantes ; dans les 4 derniers cas, la gastrite est intense, réalisant des aspects de dédifférenciation ou de métaplasie, avec desquamation tubulaire massive.

Ces lésions ne paraissent ni plus fréquentes ni plus graves que celles constatées dans la totalité des 81 éthyliques examinés, atteints seulement pour la plupart, de troubles dyspeptiques isolés et chez qui l'aspect histologique est normal ou presque, dans 26 % des cas, alors qu'il existe une gastrite moyenne dans 43 % des cas, sévère dans 31 %.

L'atteinte hépatique, lorsqu'elle est cliniquement certaine, s'accompagne beaucoup plus souvent que la polynévrite, d'altérations de la muqueuse ; celles-ci sont alors retrouvées dans 22 cas sur 24.

D'autre part, dans les cas de polynévrite, comme chez les autres éthyliques examinés, l'aspect histologique des lésions est très particulier, mais non absolument spécifique ; des altérations identiques ont été constatées chez 3 musulmans n'ayant jamais bu d'alcool, mais très dénutris. A propos de cette similitude lésionnelle entre la gastrite alcoolique et celle des carencés, les auteurs mettent en doute l'action exclusivement directe de l'alcool sur la muqueuse, la lésion histologique pouvant être aussi bien en rapport avec les troubles carenciels et vitaminiques fréquents chez ces malades.

Dans la thèse récente de J. Vilotte, les résultats du tubage gastrique pratiqué chez 224 alcooliques dans le Service du Dr Lambling, paraissent en accord avec les données précédentes :

Ainsi 12 malades sont atteints de polynévrite ; 8 présentent des signes de gastrite, un seul est achlorhydrique. L'étude des autres malades révèle l'existence d'une gastrite constante en cas de cirrhose ascitique, encore très fréquente mais inconstante en cas de cirrhose compensée, alors que chez les ulcéreux et les dyspeptiques les altérations du chimisme ne sont ni plus fréquentes ni plus importantes chez les éthyliques que chez l'ensemble des malades souffrant de troubles analogues. Il semblerait donc que l'atteinte gastrique soit plus en rapport avec les désordres métaboliques tels qu'ils existent dans les cirrhoses, qu'avec les quantités d'alcool ingérées.

Au total, tous les auteurs soulignent la grande fréquence de l'atteinte gastrique, mais aucun ne l'a trouvée constante, aussi bien par la méthode des gastrobiosies que par le tubage.

Nos constatations rejoignent ces données antérieures, puisque nous avons trouvé des signes biologiques de gastrite dans 85 % des cas.

2 - Sur le plan expérimental :

L'ingestion prolongée d'alcool est susceptible d'entraîner chez l'animal, comme chez l'homme, des phénomènes paralytiques ; mais des lésions nerveuses peuvent également apparaître sans aucune intoxication, après exérèse gastrique, fait auquel nous joindrons l'étude des polynévrites après gastrectomie chez l'homme.

1) Polynévrite expérimentale par ingestion :

Les travaux de Aubertin et Ihermitte avaient montré la fréquence des lésions gastro-hépatiques au cours de l'alcoolisme expérimental par ingestion, ainsi que la possibilité de paralysies.

Cette question fut reprise en 1938 par J. de Ajuriaguerra qui s'est attaché à faire la part de l'intoxication alcoolique et des carences alimentaires ; il a pour ce faire étudié les lésions nerveuses, gastriques et hépatiques chez 5 lapins, dont 3 sous-alimentés et 2 nourris normalement, tous soumis à une administration chronique d'alcool par intubation. Très vite les animaux carencés sont atteints de paralysie et meurent, alors que les normo-alimentés, dont l'un reçoit des injections de vitamine B1 résistent plusieurs mois. A l'autopsie, tous présentent des lésions dégénératives des nerfs périphériques, mais

également, sauf chez le lapin traité par Vit B1, des lésions identiques du système nerveux central. Chez ce dernier animal, également, le foie paraissait normal, alors que des lésions hépatiques diffuses étaient retrouvées chez tous les autres. Cependant, l'estomac était apparemment normal dans tous les cas.

2) Polynévrite expérimentale par gastrectomie chez l'animal.

Des auteurs danois S. Petri, F. Nørgaard, et coll. ont longuement étudié les complications nerveuses de la gastrectomie chez des chiens, des rats et des porcs, nourris normalement et sans adjonction d'alcool. Ils ont obtenu des lésions dégénératives du système nerveux central, surtout encéphaliques et médullaires hautes. L'atteinte de la moelle se localisait électivement dans les cordons postérieurs et latéraux.

A ce niveau, il a été constaté dans certains cas, des altérations identiques à celles retrouvées dans les dégénérescences rétrogrades et évoquant une atteinte primitive du neuro-ne périphérique.

Or ces lésions étaient constantes dans tous les cas où l'exérèse, même limitée, avait intéressé la totalité du fundus, inconstante dans les autres types de gastrectomie partielle. Les auteurs en déduisent qu'il existe dans cette partie de la muqueuse un facteur de protection nerveuse, d'autant qu'ils obtiennent quelques résultats thérapeutiques par l'administration de suc gastrique neutralisé. Les tentatives de traitement vitaminique (A, B₁, B₂, PP) restent inefficaces, même à titre préventif et en injections, sauf en ce qui concerne la vitamine B₆ qui améliore isolément les troubles nerveux sans agir sur l'amaigrissement et l'anémie qui persistent malgré une alimentation normale.

Ces résultats sont intéressants à considérer, bien que les auteurs n'aient pas étudié les nerfs périphériques, par le rôle bien établi de la fundusectomie, et la dissociation existant entre l'atteinte nerveuse et les autres conséquences de l'exérèse gastrique. Mais ces conséquences de la gastrectomie chez l'animal aussi bien que celles de l'alcoolisme, peuvent-elles être transposées sans restriction en pathologie humaine ?

3 - Les polynévrites après gastrectomie chez l'homme.

L'existence de polynévrites non éthyliques survenant dans les suites d'une gastrectomie totale ou même partielle, est connue chez l'homme : des observations en ont été rapportées par R. Welbourn, par P. Bernay, par R. Cattan et par A. Husson.

Ces faits sont cependant exceptionnels, au regard de la fréquence des gastrectomies et de la fréquence des polynévrites alcooliques.

A ce sujet, J. Lereboullet et R. Pluvinage soulignent la fréquence plus grande des complications nerveuses de l'alcoolisme chez les gastrectomisés, qui pourtant restreignent souvent d'eux-mêmes le volume de leurs ingestions quotidiennes par suite d'une diminution de leur tolérance subjective vis-à-vis de l'alcool ; ce fait s'inscrit sur les courbes d'alcoolémie provoquée par une flèche plus précoce et très élevée.

Et pourtant les complications apparaissent avec une particulière fréquence : sur 65 gastrectomisés éthyliques, les auteurs constatent dans 4 cas l'existence d'une polynévrite, apparue d'ailleurs dans des délais relativement brefs après l'intervention.

En définitive, si les travaux expérimentaux paraissent se contredire, l'étude clinique des gastrectomisés humains fait apparaître une fréquence spéciale de polynévrites alcooliques ; ce fait est retrouvé chez nos 40 malades dont 5 sont atteints d'une polynévrite certaine.

°°

ASSOCIATION DE TROUBLES GASTRIQUES ET HEPATIQUES ET PATHOGENIE DE LA POLYNEVRITE.

Il ressort donc de tous ces travaux qu'il existe entre les troubles gastriques, les lésions hépatiques et la polynévrite, une relation certaine. Ainsi que nous l'avons vu, P. Sainton et J. Castaigne, M. Klippel et J. Lhermitte pensaient que la cirrhose graisseuse pouvait intervenir dans la pathogénie de la polynévrite. Plus tard, G.R. Minot et M. B. Strauss, O.C. Perkins ont émis l'hypothèse que les lésions gastriques entraînaient une carence d'absorption vitaminique, et par ce mécanisme, étaient à l'origine des troubles nerveux.

Finalement, M. Villaret, F. Moutier, L. Justin-Besançon, H.P. Klotz, ont revu le problème à la suite de travaux cliniques et expérimentaux, et ont proposé une conception pathogénique générale de la maladie, dans laquelle les facteurs gastrique et hépatique jouent un rôle, mais en association.

°°

I.- DONNEES CLINIQUES ET EXPERIMENTALES

1) Les troubles gastriques sont mis en évidence par 2 méthodes, le tubage sous histamine et la gastroscopie.

- Sur 50 malades explorés par tubage :

33 sont achlorhydriques, 12 hypochlorhydriques, 5 seulement ont un chimisme normal.

- Sur 20 gastroscopies, 12 pratiquées précocement révèlent :

une gastrite de type atrophique, non retrouvée chez les 8 autres malades dont l'atteinte nerveuse était en voie d'amélioration.

S'appuyant sur ces constatations, sur l'existence d'une période dyspeptique préparalytique habituellement courte, les auteurs estiment que la gastrite est constante, précède à court terme la polynévrite et s'améliore avant les troubles nerveux.

2) Les troubles hépatiques sont étudiés sur le plan clinique et sur le plan anatomique.

- Cliniquement, l'atteinte hépatique est constante : le foie est habituellement gros, lisse, mou et sensible ; il n'existe un syndrome cirrhotique avec ascite que dans 12 cas.

- Dans 15 observations, dont 8 de polynévrite alcoolo-tuberculeuse, la vérification anatomique confirme l'impression clinique en montrant l'existence d'une dégénérescence graisseuse.

3) L'expérimentation animale n'a pas permis aux auteurs de reproduire chez l'animal d'atteinte nerveuse notable, mais seulement des lésions de gastrite atrophique et d'hépatite graisseuse, uniquement par ingestion d'alcool, alors que les injections ne leur donnaient aucun résultat.

°°°

II.- PATHOGENIE DE LA POLYNEVRITE.

La conception pathogénique proposée par M. Villaret, L. Justin-Besançon et H.P. Klotz, découle de ces constatations et tient compte de faits antérieurement connus, concernant les facteurs déclenchants, fréquemment notés à l'origine des polynévrites alcooliques.

La gastrite atrophique, précédant la polynévrite de quelques mois, disparaissant sous traitement avant l'atteinte nerveuse, est la cause déterminante de toute une série de perturbations qui dé-

coulent les unes des autres ; le trouble assimilateur secondaire à l'insuffisance gastrique entraîne des lésions hépatiques et endocriniennes qui, à leur tour, accentuent le déséquilibre métabolique et la dénutrition, donc les lésions hépatiques, et peut-être même les altérations gastriques.

Il existe ainsi un véritable cercle vicieux, entretenant et aggravant un état de "dysmétabolie complexe", avec des carences vitaminiques multiples, responsables d'une anémie et de l'atteinte nerveuse.

Les auteurs insistent en outre sur le caractère souvent déséquilibré du régime alimentaire fréquemment carencé en vitamines.

Le rôle déclenchant des infections, en particulier tuberculeuses, mais aussi de toute agression sur l'apparition ou les récurrences de la polynévrite, s'explique par une aggravation brusque des troubles nutritionnels et carenciels jusque là masqués.

L'alcool est donc responsable de l'atteinte nerveuse, surtout en provoquant, par contact direct, un processus de gastrite atrophique ; il a peut-être aussi conjointement au trouble assimilateur, une action directe au niveau des parenchymes hépatique et glandulaires ; à l'échelon nerveux, son intervention imprimerait enfin, au syndrome neurologique, les caractères particuliers qui le distinguent des autres névrites carencielles.

° ° °

Cette vaste conception pathogénique permet ainsi d'expliquer de façon satisfaisante l'ensemble des troubles présentés par les malades, et s'accorde avec l'évolution souvent récidivante du syndrome neurologique. Cependant, l'existence d'une telle filiation entre les atteintes digestives, métaboliques et nerveuses n'est pas absolument démontrée, bien que très vraisemblable.

Pour notre part, sans reprendre le problème dans son ensemble, nous voulons seulement signaler quelques uns de nos résultats qui paraissent en discordance avec les conclusions des auteurs, en ce qui concerne le rôle primordial des altérations gastriques et hépatiques.

° ° °

1) Dans un premier groupe de faits, il s'agit surtout de données comparatives ou statistiques, qui ne font apparaître aucun parallélisme entre l'atteinte nerveuse et les altérations digestives. Ainsi :

1 - La fréquence et la gravité de l'atteinte gastrique sont

globalement comparables dans la série des 20 malades, atteints de polynévrite, et chez les 30 éthyliques seulement dyspeptiques.

2 - Lorsqu'il existe une polynévrite, sa gravité n'est pas parallèle à la sévérité des altérations gastriques et hépatiques.

3 - Après gastrectomie, la polynévrite paraît plus fréquente et s'accompagne, là encore, constamment d'une atteinte hépatique. Mais il n'existe aucune corrélation apparente entre la lésion nerveuse et les complications nutritionnelles de l'intervention ; certains malades sont dénutris, d'autres cirrhotiques, quelques-uns sont en plus tuberculeux, sans qu'apparaissent de trouble neurologique .

Ces résultats montrent seulement, que chez l'alcoolique, les troubles secondaires à l'insuffisance gastrique, même lorsque celle-ci s'associe à une atteinte hépatique, ne peuvent à eux seuls, déterminer la constitution d'une polynévrite, ni conditionner sa gravité. Il semble que d'autres facteurs interviennent, qui ne sont pas seulement révélateurs.

2) L'inconstance des troubles gastriques plaide dans ce sens.

Le chimisme gastrique, dans notre série de 20 malades s'est révélé normal dans 15 % des cas.

Ce résultat n'est d'ailleurs pas isolé : une proportion à peu près analogue de normochlorhydries est signalée par tous les auteurs qui ont utilisé le tubage chez leurs malades, et se trouve confirmé par les études histologiques de Ch. Debray et coll. M. Villaret, L. Justin-Besançon et H.P. Klotz ne tiennent pas compte de cette contradiction, pour les 2 raisons suivantes :

- d'une part ces résultats normaux ne seraient retrouvés que chez des malades en voie de guérison, lorsque l'examen est tardif ;

- d'autre part, le tubage leur paraît peu concluant, n'explorant qu'une seule des fonctions sécrétoires, alors que la gastroscopie, faite précocement, dans 12 cas, leur montre une gastrite constante.

= Or la gastroscopie ne permet qu'une étude en surface de la muqueuse, dont la valeur fonctionnelle ne pourrait être évaluée que par l'appoint de biopsies en zone malade, alors que le tubage pratiqué dans les conditions actuelles, avec une technique précise, apprécie aisément le fonctionnement global du tissu glandulaire.

= Par ailleurs, cet examen a toujours été pratiqué chez nos malades précocement, dans les premières semaines d'hospitalisation :

5 malades étaient normochlorhydriques (ce qui correspond à peu près, avec les nouveaux critères que nous utilisons, à l'ancienne hyperchlorhydrie). 3 d'entre eux étaient exempts de tout signe biologique de gastrite, fait confirmé dans 1 cas par une gastroscopie négative.

= Nous rappellerons pour terminer que l'un de ces malades était atteint d'une polynévrite sévère, dont le début fonctionnel ne remontait qu'à 2 mois ; le tubage pratiqué au 4ème jour de l'hospitalisation était normal.

°°°

Nous pouvons donc affirmer qu'il existe des cas où la polynévrite évolue sans atteinte gastrique.

3) La constance des lésions hépatiques :

Tous nos malades, y compris les 5 gastrectomisés présentent des signes objectifs, cliniques ou biologiques d'altération hépatique : nous rejoignons sur ce point les constatations des auteurs modernes.

Devant ce caractère constant, on pourrait supposer que l'atteinte du foie représente le relais fondamental entre l'alcool et la lésion nerveuse. Or elle est peut-être indispensable, mais nous avons vu qu'elle ne saurait suffire à entraîner une polynévrite. D'autre part, elle est habituellement considérée comme secondaire aux troubles d'origine gastrique.

Ce dernier point est en désaccord avec ce que nous avons constaté chez nos 3 malades non gastritiques, puisque 2 d'entre eux présentaient une hépatomégalie nette, et le 3ème des perturbations associées du cholestérol, de la galactosurie provoquée et des réactions de floculation.

Autrement dit, chez ces malades, la muqueuse gastrique directement soumise à l'action toxique de l'alcool était paradoxalement indemne, alors qu'il existait déjà des signes hépatiques et nerveux d'éthylisme décompensé.

Nous ne discuterons pas ce dernier problème, nous contentant de rappeler que A. Lambling et J. Vilotte d'une part, Ch. Debray, J.P. Hardouin et coll. d'autre part, ont, nous l'avons vu, émis l'hypothèse que la gastrite éthylique pouvait bien être, tout au moins dans certains cas, non pas primitive, mais secondaire aux troubles métaboliques de l'éthylisme décompensé.

CONCLUSIONS

Nous avons abordé certains problèmes soulevés par la co-existence, chez les alcooliques, de lésions digestives et de polynévrites, à l'aide de 90 observations de malades hospitalisés au cours des 10 dernières années, dans le Service du Dr Lambling.

Après avoir analysé la fréquence, la gravité et la traduction biologique des perturbations digestives associées chez 20 malades atteints de polynévrite ; nous avons à titre comparatif, étudié les résultats obtenus chez 30 éthyliques exempts de signe neurologique .

40 gastrectomisés, dont 5 présentaient une polynévrite nous ont permis d'évaluer dans une certaine mesure l'importance pathogénique de l'insuffisance gastrique et même du facteur hépatique.

Nous sommes arrivés aux constatations suivantes, concernant 4 groupes de malades :

1 - Chez les malades atteints de polynévrite, et non gastrectomisés :

= L'atteinte gastrique, révélée par le tubage sous histamine est très fréquente (85 %), mais inconstante; sa gravité est très variable d'un cas à l'autre. L'achlorhydrie totale est rare (15 %).

= L'atteinte hépatique, par contre, est constante, mais également très variable en gravité ; Certains malades ne présentent qu'une hépatomégalie discrète ou des perturbations fonctionnelles isolées alors que d'autres sont atteints de cirrhose, parfois ascitique .

Il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité ou le caractère évolutif apparent de la polynévrite et la gravité des altérations digestives.

2 - Chez des dyspeptiques exempts de trouble nerveux :

= Le tubage révèle des troubles de la sécrétion gastrique aussi fréquents (85 %) et de gravité comparable (l'achlorhydrie complète est trouvée dans 17 % des cas).

= L'atteinte hépatique est par contre, très inconstante et paraît globalement moins sévère.

3 - Le groupe des gastrectomisés :

comprend 40 malades, tous éthyliques.

A l'insuffisance gastrique, s'ajoute, dans la moitié des cas, une atteinte clinique du foie.

La polynévrite paraît relativement plus fréquente : elle existe chez 5 malades (12,5 %) mais survient sans aucun parallélisme avec l'ancienneté de l'intervention, avec l'existence d'un état de dénutrition post-gastrectomie ou d'une autre complication classique, telle la tuberculose pulmonaire.

4 - Les polynévrites après gastrectomie :

Sur le plan digestif, une seule particularité permet d'isoler ces 5 malades du groupe précédent :

la constance de l'atteinte hépatique.

Nous avons donc constaté chez nos malades atteints de polynévrite alcoolique, une atteinte digestive habituellement double, puisque aux lésions hépatiques qui paraissent constantes, s'associent dans un grand nombre de cas des perturbations de la sécrétion gastrique. Mais, aussi bien en ce qui concerne l'atteinte gastrique que l'atteinte hépatique, nos constatations cliniques et biologiques révèlent des perturbations de types très divers, et de gravité très variable, sans rapport apparent avec le degré plus ou moins sévère de l'atteinte neurologique.

Ainsi, sur le plan pathogénique, il ne semble pas exister de relation étroite entre la polynévrite et les lésions digestives; nous avons plus particulièrement cherché à préciser, par l'étude de gastrectomisés, le rôle de l'insuffisance gastrique ; il ne semble pas primordial.

Ceci est, par ailleurs, confirmé par l'existence, chez certains de nos malades, d'une polynévrite et d'une lésion hépatique, alors que le tubage révèle une sécrétion gastrique strictement normale.

Ces résultats permettent de mettre en doute le caractère indispensable de la gastrite dans la constitution, non seulement de la polynévrite, mais aussi de l'atteinte hépatique qui paraît ici plus constante.

Vu :
Le Président :
signé : Ch. DEBRAY

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

AJURIAGUERRA (J. de)

Les polynévrites expérimentales.
Revue Neurologique 1938 pp. 433-458

BERNAY (P), HOVER (A), SOUBRIER (R) et FAVRE (R)

Syndrome carentiel et polynévritique chez un gastrectomisé ayant présenté cinq ans après l'intervention, une sténose de l'anse afférente.
Lyon Médical 1953 188 pp. 314-317

CACHERA (R), LAMOTTE (M) et LAMOTTE-BARILLON (S)

Confrontations anatomo-cliniques et biologiques concernant le foie dans l'alcoolisme chronique (82 observations et 154 ponctions-biopsies)
Bull.Assoc.Etudes physio-path.Foie et Nutrition. 1950
5 n° 13 pp. 20-85

CACHIN (M), PERGOLA (F), LEVILLAIN (R) et JOUBAUD (F)

Polynévrites alcooliques et altérations hépatiques
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 1956 72 pp. 61-68

DEBRAY (Ch), HARDOUIN (J.P), LAUMONIER (R), HOUSSET (P),

HELIE (J.P) et MARTIN (E)

Les lésions anatomo-pathologiques des gastrites éthyliques (81 cas étudiés par biopsie fundique)
Sem.Hôp.Paris 1956 32 pp. 3608-3615

DISCHNICA (Y)

Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de la polynévrite alcoolique
Thèse Paris 1941

GOUGET (A)

Insuffisance hépatique et névrite périphérique
Revue de Médecine 1897 17 pp. 537-546

HUSSON (A)

Contribution à l'étude des troubles neurologiques secondaires aux gastrectomies
Thèse Paris 1956.

KLIPPEL (M) et LHERMITTE (J)

Des névrites au cours des cirrhoses du foie
Semaine Médicale 1908 28 n° 2 pp. 13-17

KLOTZ (H.P)

La polynévrite alcoolique (étude pathogénique et
thérapeutique)
Thèse Paris 1937

LAMBLING (A), GOSSET (J.R) et BERNIER (J.J)

Le diagnostic biologique de la gastrite
Arch.Mal.App.Digestif 1953 42 pp. 885-903

LEREBOULLET (J), PLUVINAGE (R) et JUNGERS(P)

Alcoolisme et gastrectomie
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 1955 71 pp. 833-838

MINOT (G.R), STRAUSS (M.B) et COBB (S)

Alcoholic polyneuritis ; dietary deficiency as a
factor in its production
New England Journal of Medicine 1933 208 pp. 1244-
1249

NØRGAARD (F)

Histological changes in the central nervous system
in experimental endogenous gastroprival pellagra in
swine and dog
Copenhagen 1942 (Einar Munksgaard)

PERGOLA (F) et CACHIN (M)

La place de l'atteinte hépatique dans les complica-
tions nerveuses de l'alcoolisme
Sem.Hôp.Paris 1957 33 pp. 3161-3167

PERKINS (O.C)

Dietary deficiencies as the etiological factor in
certain neurological syndroms
The Journal of Nervous and Mental Diseases 1936 83
pp. 505-517

PETRI (S), NØRGAARD (F), TRAUTNER (K) et KIAER (W)

On the changes produced by experimental resection of
the fundus of the stomach in pigs
Acta Medica Scandinavica 1943 114 pp. 184-209

PETRI (S), NØRGAARD (F), TRAUTNER (K) et KIAER (W)

Studies on the causation of experimental gastroprival
pellagra
Acta Medica Scandinavica 1944 117 pp. 90-103

- POROT (A) et FROMENT (J)
Cirrhose et polynévrite
Lyon Médical 1907 109 pp. 297-309
- SAINTON (P) et CASTAIGNE (J)
Coexistence de la cirrhose alcoolique et de névrites
périphériques
Arch.gén. de Médecine 1904 194 pp. 2447-2455
- SPILLANE (J.D)
Nutritional disorders of the Nervous System
Edinburgh Livingstone 1947
- STRAUSS (M.B)
The etiology of "alcoholic" polyneuritis
American Journal of Medical Sciences 1935 189 pp.378-
382
- VILLARET (M) , MOUTIER (F), JUSTIN-BESANÇON (L), et KLOTZ (H.P)
Caractère spécial des troubles gastriques (ana ou hypo-
chlorhydrie, gastrite atrophique), dans la polynévrite
alcoolique
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 1936 52 pp. 1155-1159
- VILLARET (M), JUSTIN-BESANÇON (L) et KLOTZ (H.P)
Le foie dans la polynévrite alcoolique
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 1936 52 pp. 1159-1162
- VILLARET (M), JUSTIN-BESANÇON (L) et KLOTZ (H.P)
Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 1936 52 pp. 1162-1172
- VILLARET (M), JUSTIN-BESANÇON (L) et KLOTZ (H.P)
Les possibilités et les limites du traitement vita-
minique dans la polynévrite alcoolique.
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 1939 55 pp. 1327-1332
- VILLOTE (J)
Contribution à l'étude de l' influence de l'alcool-
isme sur le chimisme gastrique
Thèse Paris 1957
- WELBOURN (R)
Vitamin B deficiencies after gastric operations
Lancet 1951 260 pp. 939-945

666